



RAVIMITE ANNUSTAMINE LASTELE

1983

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL
Pediaatria kateeder

RAVIMITE ANNUSTAMINE LASTELE

Viies trükk

Metoodiline juhend arstiteaduskonna
üliõpilastele

TARTU 1983

Koostanud: L. Keres, L. Boston, A. Paves, L. Sildver,
T. Soo, L. Tamm, M. Topman, H. Tälli

Kinnitatud arstiteaduskonna nõukogus
12. jaanuaril 1982.a.

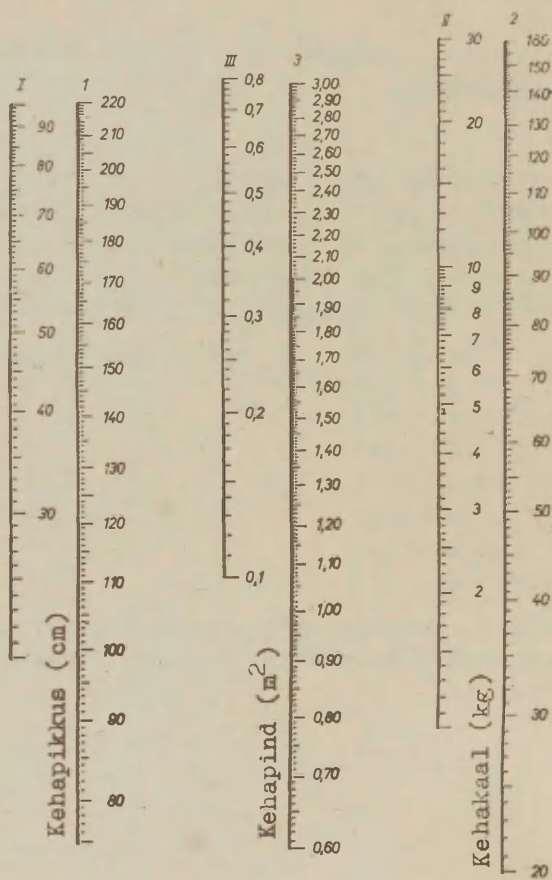
RAVIMITE ANNUSTE TABELID

RAVIMITE ANNUSTAMINE LASTELE

Ravimite terapeutilised annused on esitatud tabelites 2 kuni 7, ja ravimite suurimad annused tabelis 24, lk. 55. Maksimaalannuste tabelis puuduvate preparaatide suurima annuse saab ligikaudu arvutada täiskasvanu suurimast annusest järgmiselt (NSVL Riiklik Farmakopöa, X väljaanne, 1968, lk. 1035):

18 a. - 3/4	täiskasvanu annusest	
14 a. - 1/2	"	"
7 a. - 1/3	"	"
6 a. - 1/4	"	"
4 a. - 1/6	"	"
2 a. - 1/8	"	"
1 a. - 1/12	"	"
Alla 1 a. - 1/12...1/24	"	"

Mõningaid ravimeid annustatakse kehapiinna suuruse (m^2) järgi, kasutades alljärgnevat nomogrammi (lk. 4) või tabelit 1.



Nomogramm lapse kehapinna määramiseks
kehapikkuse ja -kaalu andmete alusel.

T a b e l 1

Lapse keha pind /P. Catzeli andmeil/

Vanus	Kehamass (kg)	Kehapind (m ²)
Sündimisel	2,5	0,17
"	3,2	0,21
2 kuud	4,5	0,26
4 "	6,5	0,34
12 "	10,0	0,42
18 "	11,0	0,5
3 aastat	15,0	0,56
6 "	18,0	0,68
7 "	23,0	0,85
10 "	30,0	1,00
11 "	36,0	1,20
12 "	40,0	1,28
14 "	45,0	1,36
16 "	54,0	1,53
Täiskasvanu	65,0	1,70

Tabel 2

RAVIMITE (VÄLJA ARVATUD A-NIMEKIRJA KUULUVAD AINED JA ANTIBIOOTIKUMID)
TERAPEUTILISED ANNUSED LASTELE (VA. = VANUSEAASTA)

Terapeutilised annused

R a v i m	Kuulu- vus B- nime- kirja	Alla 6 k.	6-12 k.	2 a.	3-4 a.	5-6 a.	7-9 a.	10-14 a.	Kordade arv 88päevas
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Acidum acetylsalicylicum	-	-	0,05	0,1	0,1	0,15	0,15-0,2	0,2-0,3	2-3
" aminocapronicum	-	0,1 kk. kg kohta pro doei							3
" folicum	-	0,0025	0,005	0,005	0,01	0,01-0,015	0,015	0,02-0,025	2
" glutaminicum	-	0,5	1,0	2,0	2,0	2,0	2,0	3,0	1
" hydrochloricum dilutum 2 g + 98 g destilleeritud vett	B	1-2 ml	2-3 ml	3-5 ml	5 ml	5-10 ml	10-15 ml	15 ml	2-3
Acidum nicotinicum	B	0,003	0,005	0,005	0,01	0,02	0,025	0,04	3
" para-aminosalicylicum (PAS) ja natr. PAS	-	0,1-0,2 g/kg 88päevas		0,5 - 1,0 g va. kohta, kuid mitte üle 8 g 88päevas					Jaotatult 2-4 korrale
Adiurecrinum, nuuskpulbrina	B	-	-	0,005	0,015	0,02	0,025	0,025-0,03	3
Adrenalinum 0,1-%, naha alla	B	0,1 ml	0,15 ml	0,2 ml	0,2 ml	0,3 ml	0,4 ml	0,5 ml	3
AKTH	B	Algannus 1 - 1,5 tü/kg 88päevas							Jaotatult 2-4 korrale
Amidopyrinum	B	0,02	0,03-0,04	0,05	0,07	0,1	0,15	0,2	3
				Reuma puhul 0,15 - 0,2 g va. kohta 88päevas mitte üle 2 g					Jaotatult 4-5 korrale
Amidopyrinum 4-%, lihasesse hypertermia puhul	B	0,75 ml	1,5 ml	2 ml	3 ml	3,5 ml	4 ml	5 ml	3

Tabel 2 (järg)

Terapeutilised annused

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Aminochinolum	B	-	0,025	0,05	0,075	0,1	0,15	0,2-0,3	2-3
Analginum	B	-	0,025- -0,03	0,05	0,1	0,15	0,2	0,25-0,3	2-3
Antianaeminum, lihasesse	B	0,5 ml	0,5 ml	0,5 ml	1 ml	1 ml	1 ml	1-1,5 ml	1
Antiasthmocrinum, naha alla	B	-	0,1- -0,2 ml	0,2 ml	0,25 ml	0,3 ml	0,3-0,4 ml	0,4-0,75 ml	1-2
Apilacum	-	0,0025- -0,005	0,005	0,005	0,005	0,005	0,01	0,01	3
Baralginum	B	-	-	-	-	0,15	0,15	0,25-0,5	3-4
Bemegridum 0,5-% ml	B	0,4 - 0,8	1,2	1,4-1,6	2-3	3-4	4-5	3-4	3-4
Butadionum	B	-	0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,075	3
							0,025 g va. kohta ööpäe- vas, mitte üle 0,3 g		Jaotatult 4 korrale
Calcii chloridum	-	0,25	0,5	0,5	0,75	0,75	1,0	1,0-1,5	2-3
Calcii glycerophosphae	-	0,05	0,1	0,15	0,2	0,25	0,3	0,4-0,5	2-3
Calcii gluconas 10-%, pro injectionibus	-	2 ml	2 ml	2 ml	3 ml	3 ml	5 ml	5 ml	1
Calcii pangamas	-	0,01	0,015	0,02	0,03	0,03	0,05	0,05	3
Chinini hydrochloridum	-	0,01 iga elukuu kohta, mitte üle 0,1 ööpäevas		0,1 g va. kohta ööpäevas			1,0 g ööpäe- vas		Korrage või jaota- tult 3 korrale

Tabel 2 (jürg)

Terapeutilised annused									
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Chologonum	-	0,01	0,02	0,03	0,03- -0,05	0,1	0,15	0,2-0,25	2-3
Codeini phosphas	B	-	0,0015	0,0025	0,004	1 mg va. kohta pro doel			3
Codeinum	B	-	-	0,0015	0,003	0,004	0,005	0,005-0,01	3
Coffeinum-natrii benzoas	B	0,025	0,025	0,04	0,05	0,075	0,1	0,1-0,15	3
Coffeinum-natrii benzoas 10-% pro injectionibus	B	0,1 ml	0,15 ml	0,2 ml	0,25 ml	0,3 ml	0,5 ml	0,75-1,0 ml	3
Coffeinum	B	-	-	0,025	0,03	0,04	0,05	0,075	3
Corazolum 10-% pro injectionibus	B	0,1 ml	0,2 ml	0,3 ml	0,5 ml	0,6 ml	0,75 ml	0,8 ml	3
Cordiaminum pro injectionibus	B	0,1 ml	0,1 ml	0,15 ml	0,25 ml	0,3 ml	0,5 ml	0,75 ml	2
Cortisonum per os või per in- jectionem	B	Algannus 2 - 4 mg/kg 88päevas							Jäotatult 2-3 korrale
Cyanocobalaminum (B ₁₂ -vit.) pro injectionibus	-	10 - 30 γ		50 γ		50 - 100 γ			Üle 2-3 päeva
Cytitonum pro injectionibus	B	0,1 ml	0,15 ml	0,2 ml	0,25 ml	0,3 ml	0,4 ml	0,6 ml	2
Dexamethazonum	B	7 korda väiksem prednisolooni annusest							2-3
Dibazolum	B	0,001	0,001	0,002	0,003	0,004	0,005	0,005	1 või üle päeva
Dimedrolum	B	0,0015	0,004	0,0075	0,01	0,015	0,02	0,02-0,03	2

Tabel 2 (järg)

Terapeutilised annused										
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Dithiazaninum	B	5 - 10 mg/1 kg 88päevas							Jaotatult 2-3 korrale	
Elixir pectorale	-	1 gtt	1 gtt	1 gtt va. kohta pro dosi					5-6	
Ephedrini hydrochloridum	B	0,0025	0,004	0,006	0,008	0,01	0,012	0,015-0,02	3	
Euphyllinum	B	-	0,01	0,02	0,03	0,05	0,075	0,1	2-3	
Extr. Euleutherococci fluidum	-	1 gtt va. kohta pro dosi							3	
Extr. Filicis maris spissum	B	-	-	0,5 g va. kohta, mitte üle 5,0 pro dosi					1	
Filixanum	B	-	-	0,5 g va. kohta, mitte üle 6,0 g					1	
Ferrum reductum	-	0,05	0,1	0,15	0,2	0,25	0,3	0,4-0,5	3	
Furosemidum (Lasix)	B	1-3 mg/kg 88päevas							Jaotatult 2 korrale	
Herba Adonidis vernalis	B	-	-	0,1	0,15	0,2	0,25	0,3-0,5	3	
Herba Thermopsisidis	B	-	0,004	0,0075	0,01	0,015	0,02	0,025	3	
Hypothiazidum	-	-	0,003	0,01	0,01	0,015	0,02	0,025	3	
Kalii (või natrii) bromidum	-	0,05	0,1	0,15	0,2	0,25	0,3	0,4-0,5	3	
Kalii chloridum	-	0,1	0,1	0,2	0,25	0,3	0,4	0,5-0,75	4-6	
Kalii orotas	-	10 - 20 mg/kg 88päevas							Jaotatult 2-3 korrale	
Levamisolum (Decaris)	-	2,5 mg/kg 88päevas							1	

Terapeutilised annused

Tabel 2 (järg)

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Liquor Ammonii anisatus	-	-	1-2 gtt	1 gtt va. kohta pro dosi					5
Meprobamatum, andaxinum	B	10 mg/kg							3
Methandrostenolonum per os	B	0,0001/kg		0,002	0,002	0,005	0,005	0,005	1 või üle- päeva
Methylandrostendiolum keele alla	B	-	-	-	-	0,01	0,015	0,02	1 või üle- päeva
Methylenum coeruleum	-	0,002 g/kg 88- päevas		0,01 g va. kohta pro dosi					3
Natrii benzoss	-	0,03	0,05	0,05	0,1	0,15	0,2	0,2-0,3	3
Natrii chloridum 10-% veeni	-	3 ml	5 ml	7 ml	10 ml	10 ml	12 ml	15 ml	1
Natrii citras	-	0,3	0,5	0,5	0,75	1,0	1,0	1,5	3
Natrii nucleinas	-	0,05	0,05	0,05	0,1	0,15	0,15	0,2	3
Natrii salicylas	-	0,1	0,15	0,2	0,25	0,3	0,4	0,5	3
		Reuma puhul 0,5 g va. kohta 88päevas, mitte üle 6 g							Jaotatult 5 korrale
Nerobolum	B	0,1 mg/kg			0,002	0,003	0,004	0,005	1
Nicodinum	-	0,01	0,02	0,05	0,075	0,1	0,15	0,5	3-4
Nospanum	B	-	-	-	0,02	0,02	0,03	0,04	2-3
Nospanum 2-% lihasesse, naha alla	B	-	-	0,3 ml	0,5 ml	1,0 ml	1,5 ml	2 ml	2-3

Tabel 2 (järg)

Terapeutilised annused

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Novocainum 0,25-% per os	B	5 ml	5 ml	10 ml	10 ml	10 ml	15 ml	20 ml	3
2-% lihaseesse	B	0,5 ml	0,75 ml	1,25 ml	2 ml	3,0 ml	3,5 ml	4,0 ml	Üle pöeva
0,25-% veeni	B	3 ml	5 ml	8 ml	10 ml	10 ml	12 ml	2-15 ml	1
0,25-% pararenaalselt, mõlemale poole	B	10-15 ml	15-20 ml	30 - 40 ml			50 ml		1
0,25-% maksimaalselt, infiltratsioonianesteesiaks	B	75 ml	75 ml	100 ml	150-200 ml	250 ml	300 - 450 ml		1
Oleum Ricini	-	2,5 ml	5 ml	5 ml	10 ml	15 ml	15 ml	15 ml	1
Pancreatinum	-	0,1	0,15	0,2	0,25	0,3	0,4	0,5	3-4
Papaverini hydrochloridum	B	-	0,003	0,008	0,01	0,015	0,02	0,025	2
Parathyroidinum naha alla	B	0,2 ml	0,3 ml	0,5 ml	0,7 ml	0,8 ml	1,2 ml	1,5 ml	1
Pentoxylum	B	0,015	0,015	0,025	0,05	0,05	0,06	0,075-0,15	3-4
Pepsinum	-	0,05	0,1	0,15	0,2	0,25	0,3	0,3-0,5	3
Phenacalum	B	-	-	0,5	0,5	1,0	1,0	1,5-2,0	1
Phenobarbitalum (Luminalum)	B	0,003	0,005	0,01	0,02	0,03	0,04	0,06	2
Phenolphthaleinum	-	-	-	-	0,05	0,05	0,1	0,1-0,2	1
Pipolphen per os	B	0,002	0,005	0,008	0,008	0,01	0,012	0,015	2-3
lihasesse		1,5 - 2,0 mg/kg süstlõu			1,0-1,5 mg/kg süstlõu			Jätkatult 3-4 korral	

T a b e l 2 (järg)

Terapeutiliseed annused

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Pituitrinum P (1 ml=5 tü) pro injectionibus	B	0,1 ml	0,15 ml	0,25 ml	0,3 ml	0,4 ml	0,6 ml	0,6-1,0 ml	1-2
Prednisolonum	B		Algannus 1 - 2 mg/kg 88päevae						Jasotatult 2-4 korrale
Pyridoxini hydrochloridum (B ₆ -vit.)	-	0,002	0,002	0,005	0,005- -0,0075	0,005- -0,01	0,005- -0,015	0,01- -0,025	2
Pyrvini pemosse	B		5 mg/10 kg						1
Radix Althaeae	-	-	0,1	0,15	0,25	0,3	0,4	0,4-0,5	4-5
Reserpinum Tabulettae Reserpini	A B	-	0,00005	0,000075	0,000075	0,0001	0,0001	0,000125	2
Rutinum	-	0,001	0,002	0,003	0,005	0,005	0,01	0,015	3
Supraestin	B	-	-	0,006	0,006	0,008	0,012	0,02	2-3
Thiamini bromidum (B ₁ -vit.)	-	1 mg	1 mg	1 mg va. kohta pro dosi, kuid mitte üle 10 mg					3
Tinctura Valerianae	-	1 gtt	2 gtt	1 gtt va. kohta pro dosi					3
Triamcinolonum	B		1/5 võrra vähem prednisolooni annuseest						3-4
Trioxazinum	B	0,05	0,07	0,1	0,15	0,15	0,2	0,3	2-3
Vikasolum	B	0,002	0,004	0,006	0,008	0,008	0,01	0,01	1-3

A-NIMEKIRJA KUULUVATE RAVIMITE TERAPEUTILISED ANNUSED LASTELE

(L. K e r e e)

Venena								
Ravim	Alla 6 k.	6-12 k.	2 a.	3-4 a.	5-6 a.	7-9 a.	10-14 a.	Kordade arv päevas
Apomorphini hydrochloridum naha alla oksevahendina (g), 1-% lahus (ml)	- -	- -	0,0015 0,15	0,002 0,2	0,0025 0,25	0,0025 0,25	0,003 0,3	1 1
Atropini sulfas per os ja naha alla (g) 0,1-% lahus (ml)	0,0001 0,1	0,00015 0,15	0,00015 0,15	0,0002 0,2	0,00025 0,25	0,00035 0,35	0,0004 0,4	2 2
Mercaptopurinum	-	2 - 2,5 mg/kg kohta ööpäevas						Jaotatult 2-3 korral
Morphini hydrochloridum (g)	-	-	0,0005	0,001	0,002	0,0025	0,003- -0,004	2-3
1-% lahus (ml) naha alla	-	-	0,05	0,1	0,2	0,25	0,3-0,4	2-3
Omnoponum e. pantoponum per os (g) naha alla 1-% lahus (ml)	- -	- -	0,0015 0,15	0,0025 0,25	0,004 0,4	0,005 0,5	0,008 0,8	2 2
Promedolum, per os (g), naha alla 1-% lahus (ml)	- -	- -	0,003 0,2	0,005 0,3-0,4	0,007 0,5-0,6	0,008 0,6-0,7	0,01 0,8	2 2

Tabel 3 (järg)

Ravim	Alla 6 k.	6-12 k.	2 a.	3-4 a.	5-6 a.	7-9 a.	10-14 a.	Kordade arv päevas
Proserinum per os (g), naha alla 0,05-% lahuse (ml)	- -	0,0005 0,05	0,0015 0,15	0,0025 0,25	0,004 0,4	0,006 0,5	0,008 0,6-0,7	1 1
Strophanthinum K veeni (g), veeni 0,05-% lahuse (ml)	0,00002- -0,000025 0,04-0,05	0,000035- -0,00005 0,07-0,1	0,00005 0,1	0,0001 0,2	0,000125 0,25	0,00015- -0,0002 0,3-0,4	Edaspidine annus vt. lk. 109	

ANTIBIOOTIKUMIDE TERAPEUTILISED ANNUSED
(Kõik antibiootikumid kuuluvad B-nimekirja)

L. K e r e s

Ravim	Terapeutiline annus kehamassi kilo- grammi kohta ööpäevas			Üksikannuste arv, milleks jaotatakse ööpäevane annus	Ravikuuri kestus päevades
	1-12 kuud	2-5 a.	6-12 a.		
1	2	3	4	5	6
<u>Penitsilliinid</u>					
Penicillinum lihasesse, pud. 250000, 500000 tü.	50000-500000 tü.		50000-300000 tü.	4-6	4-8
Phenoxymethylpenicillinum, per os, tabl. 0,1, 0,25 g	25-30 mg	15-30 mg	10-20 mg	4-6	4-8
Bicillinum I, lihasesse, pud. 300000, 600000 tü.	5000-10000 üks kord nädalas või 20000 tü. kaks korda kuus				
Bicillinum 5, lihasesse, pud. 1500000 tü.	Alla 8 a. 600000, üle 8 a. 1200000-1500000 tü. üks kord üle kolme nädala, pro dosi				
Methicillinum-natrium, lihasesse või veeni, pud. 0,5, 1,0 g	100-150 mg			4-6	4-8
Oxacillinum-natrium, per os, tabl. 0,25 g, lihasesse, pud. 0,25 g	100 - (kuni 200) mg		50-80 mg	4-6	7-10

Tabel 4 (järg)

Terapeutilised annused

1	2	3	4	5	6
Dicloxacillinum-natrium, per os, kaps. 0,25 g	12,5-25 mg			4	5-14
Carbenicillinum, lihasesse, veeni, pud. 1,0 g	100-300 mg	100 mg		4-6	7-10
Ampicillinum, per os, tabl. kaps. 0,25	50-100 mg			4-6	7-10
lihasesse, veeni, pud. 0,25, 0,5 g	50-100 (150) mg			4-6	7-10
Ampioxum, per os, kaps. 0,25 g	100 mg			4-6	7-10
<u>Tsefalosporiinid</u>					
Ceporinum, lihasesse, veeni, pud. 0,25, 0,5 g	40 - (100) mg		60 mg	2-3	5-7
Kefsol, lihasesse, veeni, pud. 0,25, 0,5, 1,0 g	25-50 (100) mg			2-3	5-7
<u>Aminoglükosiidid</u>					
Gentamycini sulfas, lihasesse, pud. 0,08 g	1,5-5 mg		3,5 mg	2-3	7-10
Kanamycini monosulfas, per os, tabl. 0,125, 0,25 g	50 mg			4-6	5-7
Kanamycini sulfas, lihasesse pud. 0,5, 1,0 g	15 - 20 mg		15 mg	2-3	5-7

Terapeutilised annused

1	2	3	4	5	6
Monomycini sulfas, per os, tabl. 0,25 g	15-25 mg			2-3	5-7
<u>Makroliidid</u>					
Erythromycinum, per os, tabl. 0,1, 0,25 g	30-40 mg			4-6	5-7
Erythromycinum phosphas, veeni, pud. 0,1 g	20 mg			2-3	5-7
Oleandomycini phosphas, per os, tabl. 0,125 g	20-30 mg	30-50 mg		4-6	5-7
lihasesse, veeni, pud. 0,25 g	20-30 mg	30-50 mg		3	5-7
<u>Levomütsetiinid</u>					
Laevomycetinum, per os, tabl., kaps. 0,1, 0,25, 0,5 g	50 mg	50 mg	30 mg	4	5-15
Laevomycetini stearas, per os, tabl. 0,25 g	Annus kaks korda suurem kui levomütsetiinil			4	5-15
Laevomycetini natrio- succinas, lihasesse, veeni, pud. 1,0 g	30-50 mg	50 mg	30 mg	2	5-7

Tabel 4 (järg)

Terapeutilised annused					
1	2	3	4	5	6
<u>Tetratsükliinid</u>					
Metacyclinum, per os, kaps. 0,15, 0,3 g	-	Erandjuhtudel 7,5 mg	10 mg	2	5-7
Doxycyclinum, per os (Vibramycinum)	-	-	Üle 7 a. 1. päev 4 mg, edaspidi 2-3 mg	1	Pärast pala- viku kadumist veel 1 ööpäev
Tetracyclini hydrochlo- ridum, per os, tabl. 0,1 g	-	-	Ööpäevane üld- annus 0,3- 0,5 g	4-6	5-7
Oletetrium, per os, tabl. 0,125, kaps. 0,25 g	-	-	20-25 mg	4	5-7
<u>Muud</u>					
Fusidinum natrium, per os, tabl. 0,125, 0,25 g	60-80 mg	40-60 mg	20-40 mg	3	7-10
Novobiocinum natrium, per os, tabl. 0,125, 0,25 g	20-40 mg			4	5-7
Ristomycini sulfas, veeni tilkmeetodil, pud. 100000, 500000 tü.	20000-30000 tü.			2	7
Lincomycini hydrochlo- ridum, per os, kaps. 0,25 g	30-50 mg			3-4	10-14

T a b e l 4 (järg)

Terapeutiliseed annused					
1	2	3	4	5	6
lihasesse, pud. 0,5 g	10-20 mg	15-30 mg		2-3	10-14
veeni tilkmeetodil	10-20 mg			2-3	10-14
Streptomycini sulfas, lihasesse, pud. 0,25, 0,5, 1,0 g	20 mg	10-15 mg	10 mg	2	4-18
Polymyxini M sulfas, per os, tabl. 100000, 500000 tü.	100000 tü.	800000 üldannus 1400000 - 2000000 tü.		4	5-10

T a b e l 5

Antibiootikumide kasutamine vastsündinute ravimisel
 Методические рекомендации по антибиотикотерапии у доношенных и
 недоношенных новорожденных детей. Кафедра неонатологии ЦОЛИУ. 1976 г.

Antibiootikum	Õõpäevane annus pro kg	Manustamise viis	Kordade arv õõpäevas haige vanuse järgi					Ravi kestus (päeva)
			Elupäevad		Elunädalad			
			I-II	III-VII	II	III	IV	
Penicillinum (tuh. üh.)	30 - 50	lihasesse	2	2-3				7-10
	100 - 200	lihasesse			3	3	3-4	7-10
Methicillinum (mg)	100	lihasesse	2	2	3			7-10
	200 - 300	lihasesse				4	4	7-10
Oxacillinum (mg) (Cloxacillinum)	50	lihasesse ja veeni	3	3	3			10-14
	50 - 100	lihasesse ja veeni				4	4	10-14
Ampicillinum (mg) (Pentrexylum)	50 - 100	lihasesse ja veeni	2	2-3				5-7
	150	lihasesse ja veeni			3	3-4	4	7-10
Ampiox (mg) (Ampiclox)	50 - 100	lihasesse	2	2-3	3	3-4	3-4	10-14

Tabel 5 (järg)

Antibiootikum	Ööpäevane annus pro kg	Manustamise viis	Kordade arv ööpäevas haige vanuse järgi					Ravi kestus (päeva)
			Elupäevad		Elunädalad			
			I-II	III-VII	II	III	IV	
Carbenicillinum (mg)	75	lihasesse ja veeni	3					5-7
	100	lihasesse ja veeni		4	4	4	4	7-10
Naphcillinum (mg)	40-60	lihasesse	3	3	3	4	4	10-14
Lincomycinum (mg)	15-30	lihasesse	2	2	2	2	2	5-7
Geporinum (mg)	20-50	lihasesse ja veeni	2	2	2-3	3	3	7-10
Cephalexinum (mg) (Cephradinum)	50	per os	3	3	3	3	4	5-7
Erythromycini succinas(mg)	40	per os	4	4	4	4	4	5-7
Erythromycini ascorbinaa (mg)	20	veeni	2	2	2	2	2	5-7
Gentamycinum (mg)	1,5-2,5	lihasesse	2	2	2	3	3	5-7
Kanamycinum (mg) ^x	7,5-15	lihasesse	2	2	2-3	2-3	2-3	5-7

[✱] Tabeli koostajate märkus. Kanamütsiin selles annuses ei põhjusta vastusündinutel kõrvalnähte, mistõttu seda võib kasutada.

SULFANIILAMIIDIDE ÜHEKORDSED TERAPEUTILISED ANNUSED (g)

L. Keres

Ravim	Kuuluvus B-nimekirja	Alla 12 kuud	1-2 a.	2-5 a.	6-12 a.	Kordade arv 88päevas
1	2	3	4	5	6	7
<u>Lühiajalise toimega</u>						
Sulfadimezinum tabl. 0,5 g	B	4 k. - 2 a. 0,1 - 0,25		0,3-0,4	0,4-0,5	3-6
Norsulfazolum tabl. 0,25, 0,5 g	B	4 k. - 2 a. 0,1 - 0,25		0,3-0,4	0,4-0,5	3-6
Aethazolum tabl. 0,5 g	B	0,1 - 0,2		0,3-0,4	0,5	6
Urosulfanum tabl. 0,5 g	B	0,1-0,25	0,3-0,4		0,4-0,5	4-5
<u>Prolongeeritud toimega</u>						
Sulfapyridazinum tabl. 0,5 g	B	1. päeval 25 mg/kg, järgmis- tel päevadel 12,5 mg/kg				1
Sulfamonomethoxinum tabl. 0,5 g	B					
Sulfadimethoxinum tabl. 0,5 g	B					

T a b e l 6 (järg)

Terapeutilised annused						
1	2	3	4	5	6	7
<u>Ultraprolongeeritud toimega</u> Sulfalenum tabl. 0,2 g	B	35 mg/kg üks kord nädalas või 1. päeval 20 mg/kg ja järgmistel 5 mg/kg				
<u>Seedekulglast vähe-resorbeeruvad</u> Phtalazolum tabl. 0,5 g Sulginum tabl. 0,5 g	B	0,2 g/kg/24 t., jaotatult 3-ks	Üksikannused 0,4 0,5-0,75		4	
<u>Ravimite kombinatsioonid</u> Bactrim (Biseptol, Potisep-til jt.) Tabl. 0,48 g (sulphamethoxazolum 0,4 g, trimethoprim 0,08 g)	B	Trimetopriimi 6 mg/kg/24 t.				Jaotatult kaheks

NITROFURAANI-, NALIDIKSHAPPE- JA 8-OKSÜKINOLIINI-
DERIVAATIDE TERAPEUTILISED ANNUSED

L. K e r e a

Ravim	Kuuluvus B-nime- kirja	Kuni 12 k.	2-4 a.	5-7 a.	10-14 a.	Kordade arv ööpäevas
<u>Nitrofuraaniderivaadid</u>						
Furazolidonum tabl. 0,05, 0,1 g	B		8 mg/kg/24 t.			Jaotatult 4-ks
Furadoninum tabl. 0,05, 0,1 g	B		8 mg/kg/24 t.			- " -
Furaginum tabl. 0,05 g	B		8 mg/kg/24 t.			Jaotatult 3-ks
Furaginum solubile 0,1 % amp. 20, 50 ml	B	tilkinfusioonina 5-8 mg/kg 3-4 tunni kestel				1
<u>Nalidikshappe derivaadid</u>						
Nevigramon (Negram) kaps. 0,5 g	B	-	0,06 g/kg/24 t.			Jaotatult 4-ks
<u>8-oksükinoliiniderivaadid</u>						
Enteroseptol tabl. 0,25g	B	2-12 k. 1/4 tabl.	1/2 tabl.		1 tabl.	3
5 - NOK tabl. 0,05 g	B	-	0,025 g	0,05 g	0,05, 0,1	3-4
Intestopan tabl. 0,24 g	B	1/8 tabl/dosi	1/4-1/2 tabl/dosi	1/2-1 tabl/dosi	1/2-2 tabl/dosi	3

ANTIMIKROOBSETE RAVIMITE MÄÄRAMINE LASTELE

L. K e r e s

Antimikroobse ravi määramisel on eesmärgiks saavutada lapse kiire ja täielik tervistumine, kasutades ravimeid, mis üldsegi mitte või siis harva ja ainult kergel kujul kutsuvad esile kõrvalnähte. Käesoleval ajal on antimikroobseid ravimeid väga palju. Arst peab oskama valida ravitavale haigele kõige kohasema, pidades silmas kolme põhinõuet:

- ravim peab toimima peamisele haigusetekitajale;
- ei tohi kasutada ravimeid, mille toksilise kõrvaltoime tõttu võib mõnel ravituist kujuneda ravimhaiguse residuaalnähuna vigasus (kuulmishäire, hammas- te jt. kahjustused);
- ei tehi kasutada ravimeid, mis kõrvaltoime tõttu võivad põhjustada mõne teise elundi kahjustuse ja see- ga haige seisundit halvendada (seederike, vereloo- mekahjustus jt.).

On vaja alati hoolikalt mõelda, kas antimikroobne ravi antud haiguse ja haige puhul on obligatoorne, lubatud, kuid mitte hädavajalik, või hoopiski kahjulik.

Ravimi valik haigusetekitaja tundlikkuse alusel. Anti- mikroobse ravimi õige valik on tagatud ainult siis, kui on kindlaks tehtud peamine haigusetekitaja ja tema tundlikkus ravimite suhtes. Seetõttu, kui lapsel kahtlustatakse bakte- riaalset haigestumist, on vaja võimalikult kiiresti saata vastav materjal mikrobioloogiliseks uuringuks. Külv tuleb teha kohe haigevoodi juures, kuna mitmed gramnegatiivsed mik- roobid jahtumisel hävinevad. Mõnikord on haige seisundi tõt- tu vaja rakendada antimikroobseid ravimeid enne antibioti- kogrammi andmete saamist. Sellisel korral on vaja uurimiseks võetud materjalist teha äigepreparaat, värvida Grami meeto- dil ja mikroskopeerida. Saadud andmete alusel saab osal juh-

tudel tekitaja kindlaks teha, puuduvad aga andmed tema ravim tundlikkuse kohta. Ravi määramisel kasutatakse siis ravimite antimikroobse spektri tabelit (tabel 9). Sel kombel määratud ravi ei ole kindlalt põhjendatud ning võib mitte toimida. Kui saadakse antibiotikogrammi andmed, siis vastavalt nendele ravi muudetakse.

Mikrobioloogilisi uuringuid ja tekitaja tundlikkuse määramisi tuleb teha ravi ajal korduvalt - iga 5 päeva järel. Tekitaja võib muutuda kasutatava ravimi suhtes resistentseks, ravi toimel kaduda ja asenduda teisega, millele kasutatav ravim üldse ei mõju.

Kroonilise põletiku puhul (krooniline pneumoonia, põelonefriit, seederike jt.) võivad tekitajateks olla samasegselt mitu mikroobi.

Ravimite kõrvalnähtude vältimine. Antimikroobse ravi määramisel tuleb arvestada ravimite mitmesuguseid kõrvaltoimeid: sensibiliseerivat, toksilist, füsioloogilist floorat pärssivat ja paikset ärritavat toimet (tabel 10).

Mida noorem on haige, seda harvemini tuleb tal ette allergilisi kõrvalnähte, kuna paljud haigetest saavad antimikroobseid ravimeid esmakordselt elus. Nad pole veel sensibiliseerunud. Allergilise konstitutsiooniga haigete puhul tuleb aga olla väga ettevaatlik nende ravimitega, mis põhjustavad sageli allergilisi kõrvalnähte (penitsilliniid, tetratsükliiniid, streptomütsiin, novobiotsiin, ristomütsiin, sulfaniilamiidid jt.). Ravimi andmisel sensibiliseerunud haigele võib tekkida eluohtlik seisund - anafülaktiline šokk, kõriturse, bronhospasm ja laialdane epidermolüüs. Seetõttu on enne terapeutilise annuse süstimist vaja alati teha allergia kindlakstegemiseks skarifikatsiooniproov.

Skarifitseeritakse läbi füsioloogilise lahusega valmistatud ravimilahuse tilga. Kontrolliks tehakse teine skarifikatsioon läbi füsioloogilise lahuse tilga. Skarifikatsiooniproov on positiivne, kui 15 min. pärast reaktsioon (punetus või kubel) on kontrollist suurem. Allergia ilmingutega lastel on soovitatav ka negatiivse proovi puhul esimesel korral algul süstida ainult 1/10 osa annusest, reaktsiooni puudumisel võib 30 min. pärast julgelt süstida 9/10 annusest.

Antimikroobseid ravimeid süstitakse alati jäsemesse, et ülitundlikkuse avaldumisel saaks žguti pealeasetamisega ravimi levikut pärssida. Alati peavad käepärast olema soki- vastased ravimid ja penitsillinaas.

Kui ravi ajal tekib allergiline nahalööve või teisi allergia- nähte, tuleb kõik allergiat põhjustada võivad ravimid ära jätta ning asendada uutega.

T o k s i l i s e d kõrvalnähud tekivad seda sageda- mini, mida noorem on laps; eriti õrnad on imikud. Laste ra- vimisel tuleb võimalikult vältida ototoksiliste ravimite ka- sutamist. Kuulmishäireid põhjustavad kõige sagedamini ami- noglükosiidid (neo-, mono-, kana- ja gentamütsiin), aga nad võivad kujuneda ka streptomütsiinide, ristomütsiini ja van- komütsiini kasutamisel.

Ei tohi anda samaaegselt kahte ototoksilise kõrvaltoi- mega ravimit. Neid ei anta ka järjestikkü, vaid alati peab olema vähemalt 2-nädalane vaheaeg.

Tetratsükliinide kõrvaltoimeks on luustiku, sealhulgas ka hammaste arenemise häire teke. Tetratsükliinide andmisel alla 6 kuu vanustele haigetele kahjustuvad neil piimahambad, 6 kuu kuni 6 aasta vanuses jäävhambad. Hambad on kollased või pruunikaskollased ja vaabadefektidega.

Ravimi valikul tuleb arvestada haige maksa, neerude, vereloome, seedetegevuse ja närvisüsteemi seisundit. On va- ja valida selline ravim, millel ei ole toksilist toimet ju- ba haigusprotsessist kahjustatud elunditele (tabelid 10 ja 11).

Lastel kujuneb mitmete haiguste puhul sageli kaasnähu- na maksakahjustus. Maksa suurenemisel, tema funktsioonihäi- rete puhul, samuti haiguste korral, kui on ootuspärane mak- sakahjustuse arenemine, ei tohi kasutada hepatotoksilisi an- timikroobseid ravimeid (novobiotsiini, sulfaniilamiide, tet- ratsükliine, linkomütsiini, nalidiksahapet jt.), samuti tei- si maksa toksilist kahjustust põhjustavaid ravimeid (amina- siin, butadioon, 6-merkaptopuriin jt.).

Gramnegatiivsetele mikroobidele toimivate ravimite per-

oraalsel andmisel tekib varaealistel lastel sageli soole düsbakterioos ja mõnel juhul raske enterokoliit. Seetõttu tuleb ravimi andmisel suu kaudu alati kontrollida ravimi antimikroobse spektri tabelist, kuivõrd see ravim kahjustab soole füsioloogilist floorat (tabel 9). Düsbakterioosi kujunemise vältimiseks antakse keefirit ja bakteripreparaate (alla 6 k. vanustele antakse bifidum- või laktobakteriini, üle 6-k. võib anda kolibakteriini).

Osa antimikroobseid ravimeid põhjustab lihasesse süstitisel paikselt ärritust. Korduval süstitamisel võivad tekkida valulikud infiltraadid. Mõnel ravialusel tekib isegi aseptiline nekroos, mis vajab operatiivset ravi. Infiltraadid tekivad tavalisest sagedamini imikutel ja rasketel haigetel.

Kahe antimikroobse ravimi määramisel ei tohi tarvitada neid, millel on toksiline toime ühele ja samale elundile. Tuleb kasutada ravimite kõrvaltoimete tabelit (tabel 10).

Varaealised lapsed haiguse ajal sageli oksendavad ning keelduvad söögist ja joogist. Seetõttu tuleb pidevalt jälgida nende veebilanssi. Puuduliku diureesi puhul võib ravimi kontsentratsioon veres tõusta toksilisele tasemele. Arsti ülesandeks on kasutada kõiki võtteid, et haige vedeliku tarve oleks rahuldatud.

Ravimi valik vastavalt lapse vanusele. Mida noorem on laps, seda suuremad on tema morfoloogilised ja füsioloogilised iseärasused; seda erinevam on ka ravimite toime, jaotumus, metabolism ja eliminatsioon. Ravimite atsetüleerimise võime on lapsel madal. Maksa glükuroontransferaaside madala aktiivsuse tõttu on ravimite inaktiveerimine nende seostamise teel glükuroonhappega aeglane. Seetõttu püsivad ravimid noorematel lastel veres aktiivsetena kauem kui vanemas eas. Esimestel elukuudel on ravimite eliminatsioon neerude kaudu aeglasem kui hilisemas eas. Selliste ealiste iseärasuste tõttu ei sobi imikutel kasutada kõiki käibelolevaid antimikroobseid ravimeid. Alla ühe kuu vanustel on ravimite metabolismis suuri erinevusi, seepärast tuleb vasta-

vast tabelist alati vaadata, milliseid ravimeid ja millises annuses neile määrata võib (tabel 5).

Ägeda mikroobse haigusega imikutel ja raske haigusvormiga üle ühe aasta vanustel lastel kasutatakse haiguse algul ainult bakteritsiidse toimega ravimeid (tabel 8).

Antimikroobse ravi määramisel lastele on vajalikud järgmised tabelid:

bakteritsiidse ja bakteriostaatilise toimega ravimid (tabel 8),

ravimite antimikroobse toime spekter (tabel 9),

ravimite kõrvaltoimed (tabel 10, 11),

ealised annused (tabelid 4 ja 5),

ravimite sünergism ja antagonism (tabel 12).

T a b e l 8

Bakteritsiidse ja bakteriostaatilise toimega
antimikroobsed ravimid

Bakteritsiidne toime

Toimivad nii prolifereeru-
vale kui ka soikeseisundis
tekitajatele

Aminoglükosiidid
Polümüksiinid
Nitrofuraanid

Toimivad ainult prolifere-
ruvatele tekitajatele

Penitsilliinid
Tsefalosporiinid
Vankomütsiin

Bakteriostaatiline toime

Suure annuse puhul toimivad
ka bakteritsiidset

Levomütsetiinid
Tetratsükliinid
Erütromütsiin
Linkomütsiin
Novobiotsiin
Nalidikshappe preparaa-
did

Toimivad ainult bakteriostaatiliselt

Oleandomütsiin
Fusidiin
Sulfaniilamiidid
Trimetoprim

Arvud näitavad kõrvalnähtude sageduse %: (+) - kõrvalnähte väga harva (alla 1%); (±) - kirjeldatud üksikutel juhtudel; (-) - ei ole esinenud; - kõrvalnähud sõltuvad doosist või on karakterised ainult mõnele antibiootiku preparaadile.

С.М. Навашин, И.П. Фомин а. Справочник по антибиотикам. М., 1974, с.377.

Antibiootikum	Allergilised nähud	Toksilised nähud									Paikne ärritav toime		Teratogeenne toime
		Veri	Neerud	Maks	Kuulmine	Vestibulaaraparaat	Toime närvisüsteemile						
							Nägemine	Perifeersed närvid	Kesk-närvisüsteem	Seede-trakt	Liba-sease süstemi	Veenisüsteem	
Penitsilliinid	1-10	-	-	-	-	-	-	-	+	1	1	1	
Makroliidid	1	-	-	+	-	-	-	-	-	1	20	1	
Levomütsetiinid	1	1	-	-	-	-	+	-	-	1	1	1	+
Vankomütsein	+	-	1	-	+	-	-	-	-	-	-	10-20	
Fusidiin	1	-	-	-	-	-	-	-	-	20	-	-	
Ristomütsein	1-10	10	1	-	1	-	-	-	-	-	-	10-20	+
Streptomütseinid	10-20	+	1	-	1	1-10	+	1	-	1	1	1	+
Tetratsükliinid	20	+	-	+	-	-	+	-	-	1-10	1-10	1-10	+
Novobiotsiin	10-20	+	-	10-20	-	-	-	-	-	1-10	20	1	+
Polimüktsiinid	1	-	10-20	-	-	-	+	1-10	1-10	1	20	-	+
Amfloglükosiinid													
Kanamütsein	1	-	1-10	-	1-20	+	+	-	+	1	1-10	-	+
Monomütsein		-	10-20	-	20	1	-	-	+	1			+
Neomütsein	1	-	10-20	-	20	1	-	-	+	1	1-10	-	+

x Alla 6 a. vanustel põhjustab luustiku kahjustust ja hammaste kollaseks värvumist.
Lubatud ainult 1-2 ravikuuri aastas (L. K e r e s).

Tabel 11

Antimikroobeete ravimite kõrvalnähud

Ravim	Allergilised nähud	Toksilised nähud									Palkne ärritav toime		Teratogeenne toime
		Veri	Neerud	Maks	Kuulmine	Vestibulaar- aparaat	Nägemine	Perifeersed närvid	Kesknärvl- süsteem	Seedetrakt	Lihase- süstimis- süstimis- süstimis-	Veeni süs- timisel	
Ceporinum	+	+											
Lincomycinum	+	+	+								+	+	
Rifampicinum	+	+		+						+			
Nitrofuraanderiivaadid	+	+								++			
Nalidikshape	+	+	+	+						+			+
Sulfaniilamiidid	++	+	++	++				+	+	+			+

KAHE ANTIMIKROOBSE RAVIMI SAMAAEGSE KASUTAMISE EFEKTIIVSUS.

(+++) ja (++) - soovitatav kombinatsioon, (+) - lubatud, (+) - vähesoovitav (võimalik antagonism), (-) - lubamatu.

(J.B. Maksimovitsi järgi)

R a v i m	Erythromycinum	Kanamycinum	Laevomycetinum	Monomycinum	Neomycinum	Novobiocinum	Nystatinum Levorinum	Oleandomycinum	Penicillinum	Ristomycinum	Streptomycinum	Tetracyclinum	Nitrofuraaideri- vaadid	Sulfaniilamiidid
Erythromycinum	O	+	++	+	+	++	+	+	++	+	+	+++	++	+
Kanamycinum	++	O	+	-	-	+	++	+	++	+	-	+	+	+
Laevomycetinum	++	+	O	+	+	+	+++	++	+	-	+	+	++	+
Monomycinum	+	-	+	O	-	+	++	+	++	+	-	+	+	+
Neomycinum	+	-	+	-	O	+	++	+	+	+	-	+	+	+
Novobiocinum	++	+	+	+	+	O	+	++	++	+	+	++	++	+
Nystatinum, levorinum	+	++	+++	++	++	+	O	+	++	+	++	+++	+	+
Oleandomycinum	+	+	++	+	+	++	+	O	++	+	+	+++	++	+
Penicillinum	++	++	+	++	+	++	++	++	O	++	++	+	++	++
Ristomycinum	+	+	-	+	+	+	+	+	++	O	+	+	++	+
Streptomycinum	+	-	+	-	-	+	++	+	+++	+	O	+	+	+
Tetracyclinum	+++	+	+	+	+	++	+++	+++	+	+	+	O	++	+
Nitrofuraaiderivaadid	++	+	++	+	+	++	+	++	++	++	+	++	O	++
Sulfaniilamiidid	+	+	+	+	+	+	+	+	++	+	+	+	++	O

**ANTIMIKROOBSE RAVI ISE--
ÄRASUSED NEERUHAIGETEL**

H. T ä l l i

T a b e l 13

Ravimite antimikroobne toime põelonefriidi
peamistele tekitajatele

R a v i m	T e k i t a j a				
	Esch. coli	Pro- teus	B. pyocy- aneus	Entero- coccus	Staphylo- coccus
Oksetsilliin	+++	++	++	+	+++
Ampitsilliin	-	-	-	+	+++
Karbenitsilliin	++	+	-	+	++
Gentamütsiin	++	+++	++	+	+
Kanamütsiin	+++	++	-	+	+
Levomütsetiin	++	+	-	+	-
Tetratsükliin	+	-	-	+	+
Oleandomütsiin	+	-	-	+	+
Erütromütsiin	-	-	-	+	+
Sulfaniilamiidid	+	+	-	-	-
Nitrofuraanid	++	+	-	-	-
Nevigramon	++	+	-	-	-
5-NOK	+	+	-	-	-

Ravimi aktiivsus: +++ maksimaalne, ++ mõõdukas, + minimaalne,
- puudub.

T a b e l 14

Antibakteriaalsete ravimite kontsentratsioon
vereplasmas ja uriinis

Ravim	Kontsentratsioon	
	plasmas	uriinis
Oksatsilliin	+++	++++
Ampitsilliin	+++	++++
Karbenitsilliin	+++	++++
Gentamütsiin	+++	++++
Kanamütsiin	+++	++++
Levomütsetiin	+++	++++
Tetratsükliin	+++	++
Erütromütsiin	+++	+
Sulfaniilamiidid	++	++++
Nitrofuraanid	+ -	++++
5-NOK	+	++++

Ravimi kontsentratsioon: ++++ väga kõrge, +++ kõrge,
++ rahuldav, + madal, + - väga madal.

T a b e l 15

Antibakteriaalsete ravimite nefrotoksiline toime

Toksilisuse aste	Ravim	Nefrotoksiline aval- dumine
Väljendunud	Neomütsiin	Tubulo-interstitsiaalne
	Monomütsiin	kahjustus
	Polimüksiin	"
	Kanamütsiin	"
Mõõdukas	Gentamütsiin	Tuubuluse kahjustus
	Streptomüt- siin	- " -
	Metitsilliin	Interstitsiaalne nefriit
	Sulfaniil- amiidid	Kristallide ladestumine kanalikeste valendikus

Tabel 16

Ravimi andmise vahesjad tundidee ÄNP korral endogeenee
kreatiniini alusel

Antibiootikum	Kliirens endogeeneele kreatiniinile /ml/min./			
	üle 80	50 - 80	10 - 50	alla 10
Penicillinum	3	4 2/3 doosi	4 1/2 doosi	6 1/4 doosi
Oxacillinum	4	4	4	4 - 6
Cephazolinum	6	12	12 1/2 doosi	12 1/5 doosi
Ampicillinum	6	6	9	12
Carbenicillinum	4	4	6 - 12	12 2/5 doosi
Streptomycinum	12	24	24 - 72	36 1/4 - 1/2 doosi

RAVIMITEE KASUTAMINE NEERUHAIGUSTE PUHUL

H. T ä l l i

T a b e l 17

Ravimiteid põhitoimed neeruhaiguste korral

Taim nimetus	T o i m s			
	põletiku- vastane	diureeti- line	verejooksu- vastane	adstrin- geeriv
Liht-naistepuna	+++	+	+	++
Leesikas	++	+++	-	+
Selvi	++	-	-	+++
Lõhnas kummal	++	-	-	-
Altae	++	-	-	-
Nõges	++	-	+++	+
Kibuvits	++	-	++	+
Pohl	++	++	-	-
Raudrohi	-	-	+++	-
Linnurohi	+	+	+++	+++
Põldosi	+	+++	++	+
Neerutee	-	+++	-	-
Kadakamarjad	++	+++	-	-
Aedvaak	+	++	+	-
Rukkilille õied	-	++	-	-
Kikkaputk	-	++	-	-
Kaselehed	-	++	-	-
Sõõr-reiarohi	-	++	-	++
Must leeder	+	++	-	+

T a b e l 18

• ANTIHISTAMIINSETE RAVIMITE TERAPEUTILISED ÜSIKANNUSED (g)

L. K e r e s

Ravim	Kuuluvus A- või B- nimekirja	Alla 6 kuud	6-12 k.	2 a.	3-4 a.	5-6 a.	7-9 a.	10-14 a.	Kordade arv 80päevas
Diazolinum tabl. - 0,05, 0,1 g	B	0,01	0,015	0,02	0,025	0,035	0,05	0,05	2-3
Suprastin tabl. 0,025 g amp. 1 ml-0,02 g	B	-	-	0,006	0,006	0,008	0,012	0,02	2-3
Dimedrolum tabl. 0,03, 0,05, 0,1 g	B	0,002	0,005	0,0075	0,01	0,015	0,02	0,02-0,03	2
Tavegil tabl. - 0,001 g	B					0,0005 s.o. 1/2 tabl.			2
amp. 2 ml - 0,002g klemastiini						0,025 mg/kg/24 t. lihasesse või naha alla			Jaota- tult kaheks
Pipolphen drz. - 0,025 g	B	2 - 12 kuud 1/4 drz.		1/2 dražeed			1 dražee		3-4
amp. 2 ml - 0,05 g		lihasesse 0,5 - 1,0 mg/kg/dosi veeni 0,2 - 0,3 mg/kg/dosi							3-5 3
Peritol tabl. - 0,004 g toimeainet	B	Ettevaatlikult 0,4 mg/kg/24 t.			6 mg päevas		12 mg päevas		Jaota- tult kolmeks

ANTIANEEMILISTE RAVIMITE ANNUSTAMINE

L. S i l d v e r

Ravim	Ühekordne annus			Kordade arv 88päevas
	< 3 a.	3-6 a.	> 6 a.	
Perri laotas	0,1 g	0,2 g	0,3 g	4
Tabulettae "Haemostimulinum"	0,1 g	0,2 g	0,3 g	4
Solutio Cupri sulfatis 1-%	III gtt	V gtt	X gtt	4
Pyridoxini hydrochloridum	2,5 mg	5 mg	10 mg	2-3
Acidum folicum	2,5-5 mg	10 mg	15 mg	2-3
Cyanocobalaminum	30 γ	50 γ	50-100 γ	Ülepäeviti
Tabulettae Cyanocobalamini et Acidi folici	¼-½	½-1	1 1/2	2-3

EKSPEKTORANTIDE
KASUTAMINE

L. K e r e s

Ekspektorandid suurendavad bronhisekreedi eritumist ja muudavad selle vedelamaks; seega kergeneb sekreedi väljaköhimine ja mukotsiliaarne kliirens. Ekspektorandid on näidustatud haigetele, kellel on ülemäära viskoosne bronhisekreet. Lahtise kõha ja mulliliste räginate korral neid ei kasutata. Üldjuhul ei kasutata ekspektorante imikueas.

Ekspektorante on kaheksaguse toimemehhanismiga: otsest hingamisteede limaskestale toimivad ja reflektorselt Mao-soole limaskesta ärritamise kaudu toimivad rögalahustid.

Hingamisteede limaskestale o t s e s e l t toimivad ekspektorandid erituvad bronhivalendikku.

Broomheksiin (Bisolvoon) lammutab röga hapusid mukopolüsahhariide ja vedeldab karikrakkudes olevaid sekreedigraanuleid. Röga viskoossus väheneb 2...50 korda. Ta toimib ka sekretomotoorselt ja antitussiliselt. Preparaat on mõjusam kui kaaliumjodiid. Kõrvalnähte ei põhjusta. Ainsaks vastunäidustuseks on rohke sekreet bronhides. Visadel juhtudel antakse preparaati samaaegselt suu kaudu ja inhalatsiooni-dega. Ülirasketel haigetel süstitakse broomheksiini naha alla või lihasesse.

Kaaliumjodiidi sissevõtmisel leidub teda juba 20...30 minuti pärast bronhisekreedis. Ta suurendab vedela sekreedi teket ja normaliseerib bronhilihaste toonust. Kaaliumjodiidi andmisel tuleb küsitleda, kas haige on ülitundlik joodi suhtes. Vastunäidustusteks on rohke sekreedi esinemine bronhides, kopsuturse ja kopsutuberkuloos.

Ammooniumiühenditest kasutatakse ammooniumkloriidi ja ravimsegude valmistamisel ammoniaagi 10-% lahust. Ammooniumkloriid suurendab bronhide limanäärmete sekretsiooni. Suure annuse puhul võib mao limaskesta ärrituse tõttu tekkida iiveldus ja oksendamine. Osa ammooniumkloriidi muutub makkas kusiinikuks, vabaneva kloori tõttu võib vere happelise tasakaal muutuda atsidoosi suunas. Vastunäidustusteks on atsidoos, hingamispuudulikkus, ägedad neerupõletikud ja dehüdratatsiooniseisund.

Otsese toimega ekspektorandid on ka mitmete taimede eeterlikud õlid (Oleum Anisi, Ekstraktum Thymi fluidum, Herba Serpylli). Nende toime sõltub annusest. Väike doos põhjustab limaskesta hüpereemiat ja suurendab vedela sekreedi teket. Suure annuse puhul veresooned ahenevad ja sekreedi teke väheneb.

Lagritsajuur (Radix Liquiritiae e. Glycyrrhizae) ei ole ekspektorant. Ta rahustab kõri põletikulist limaskesta, mistõttu köha väheneb.

Bronhilimaskestale otseselt toimivaid ekspektorante kasutatakse sageli ravimikombinatsioonidena (tabel 20).

Otseselt bronhilimaskestale toimivate ekspektorantide
sagelikasutatavad segud

Aine	Elixir pectoralis	Liq. ammonii anisatus	Mixtura solvens
Liq. Ammonii causticum 10-%	10 osa	16,7 g	-
Ammonii chloridum	-	-	2,5
Ol. Anisi	1 osa	3,3 g	-
Extr. Liquiritiae	60 osa	-	7,5
Aethanoli 90°	49 osa	90° 80 ml	-
Aq. destillatae	180 osa	-	90
Kokku	300 osa	100	100

R e f l e k t o o r s e l t mao-kaksteistsõrmiksoole limaskesta ärrituse kaudu toimivad ekspektorandid muudavad bronhisekreedi vedelamaks. Nad valmistatakse taimedest (Herba Thermopsidis, Folium Farfarae, Folium Plantaginis jt.). Suures annuses põhjustavad iiveldust ja oksendamist. Ekspektorandina kasutamisel on aga annus oksendamist põhjustavast 10 korda väiksem. Toime on tunduvalt nõrgem kui broomheksiinil ja kaaliumjodiidil. Nad on vastunäidustatud mao ja kaksteistsõrmiksoole haavandtõve, kesknärvisüsteemi orgaaniliste haiguste, südamehaiguste korral ja verevalumitekalduvusega haigetel. Kasutatakse tavaliselt koos otsestelt toimivate ekspektorantidega.

Rp. Infusum herbae Thermopsidis ex 0,2 : 100,0

Liquor Ammonii Anisati 2,0

Natrii hydrocarbonici 2,0

Sirupi Althaeae 20,0

Termopsise ürdi asemel võib tarvitada teisi reflektorselt toimivaid ekspektorante:

Decocti radiceis Senega ex 2,0 : 100,0 või

Decocti fol. Farfarae 7,0 : 100,0 või

Inf. fol. Plantaginis 5,0 : 100,0.

T a b e l 21

Ekspektorantide ja antituaalsete ravimite terapeutilised annused

Ravim	1-12 kuud	2-3 a.	4-7 a.	8-12 a.	Kordade arv 88päeva
1	2	3	4	5	6
<u>Otsese toimega ekspektorandid</u>					
Bromhexin tabl., drz. 0,004 ja 0,008 g broomhekaiin- nüdrokloriidi	-	0,002- 0,004	0,006	0,006- 0,008	3
Kalii jodas 3-%	-	7,5-15 mg/kg/dosi, s.o. 0,25-0,5 ml 3-% lahust/kg/dosi			3-4
Elixir pectoralis, pud. - 25 ml.	-	Üks tilk vanuseaasta kohta pro dosi			5-6
Liq. Ammonii Anisatus, pud. - 25 ml	-	Üks tilk vanuseaasta kohta pro dosi			5-6
Mixtura solvens	-	2,5 ml	5 ml	10 ml	5
Sirupus Thymi compositus (Pertuasinum), pud. - 100 ml	-	2,5 ml	2,5 ml	5 ml	5
Mucalthinum, tabl. - 0,05 g	-	0,02 g	0,025-0,03 g	0,04-0,05 g	3

T a b e l 21 (järg)

Terapeutilised annused

1	2	3	4	5	6
<u>Reflektoorse toimega ekspektorandid</u>					
Inf. Herbae Thermopsidis 0,2 : 100	-	5 ml	10 ml	15 ml	5-6
Decoctum fol. Farfarae 5 : 100	-	5 ml	10 ml	15 ml	5-6
Infusum fol. Plantaginis 5 : 100	-	5 ml	10 ml	15 ml	5-6
<u>Antitussilised ravimid</u>					
Libexin (Prenoxdiazin) drz. - 0,1 g	-	0,025	0,05	0,1	3-4
Tusuprex (Oxeladin) drz. - 0,01 g 0,02 g	-	0,005	0,005- 0,01	0,01	3-4
Bältix (Klofedianol) pud. - 10 ml, 1 ml - 44 gtt.	-	5 gtt	10 gtt	15 gtt	3

INHALATSIOONIKS KASUTATAVAD AEROSOOLID

L. K e r e s

Bronhilimaskesta paikseks raviks kasutatakse mitmesuguste ravimilahuste aerosoolide sissehingamist. Düüsaerosoolaparaadid valmistavad aerosooli, mille partiklite läbimõõt on keskmiselt 5 μm . Sellise aerosooli sissehingamisel jõuavad partiklid kuni väikeste bronhideni. Ultraheli aerosoolaparaadid valmistavad vastavalt heli frekventsile 4...0,5- μm diameetriga aerosoolipartikleid. Saadud aerosool on väga tihe ja stabiilne. Selline aerosool läheb ka bronhioolidesse ja alveoolidesse. Väga hea toimega on negatiivselt ioniseeritud elektroaerosoolid.

Ägeda põletikuga bronhilimaskest on väga tundlik. Kakerge füüsikaline või keemiline ärritaja võib põhjustada sekretsiooni ja turse suurenemise ning ilmse või kliiniliselt varjatult kulgeva bronhospasmi. Ravimaerosoolide andmisel tuleb seda arvestada. Ravimilahuse anorgaaniliste soolade hüpertooniline ja hüpotooniline lahus võivad limaskesta kahjustada. Toimeaine madala sisaldusega aerosoolilahuste valmistamiseks kasutatakse 0,9-% keedusoolalahust.

Aerosooli t^o peab lapse suu lähedal olema 28...32 °. Jahe aerosool kahjustab limaskesta. Üle 32-°C aerosooli andmisel muutub mõni laps rahutuks.

Aerosoolina antava lahuse ühekordne kogus sõltub haige vanusest:

alla 1 aasta vanustel	1 ml,
1...3 "	" " 1,5...2 ml,
3...7 "	" " 2...2,5 ml,
7...15 "	" " 3...3,5 ml.

Aerosoolina antavast ravimist umbes pool resorbeerub. Aerosoolina võib anda ka kaht või enam ravimit, mis ühte lahusesse sobivad.

Bronhisekreeti lahjendavate ja kerge sekretolüütilise toimega ravimite aerosoolid.

Natrii hydrocarbonas 1...2-% ja

Natrii tetraboras 1-%.

Aerosoolle antakse 3...6 korda päevas.

Sekretolüütiliste ravimite aerosoolid.

Bromheksiin (bisolvoon) 0,1-% (lk. 40). Toime algab 20 minuti pärast ja kestab 4...8 tundi. Ööpäevas tehakse 2...3 inhalatsiooni.

Atsetüülsüsteiin (mukosolviin, fluimütsiin, mukomüst) sisaldab vabu SH-gruppe, mis toimivad lima disulfitseostele; seega väheneb polümerisatsioon ja lima viskoossus. Kõrvalnähuna võib tekkida bronhospasm. Lastel kasutatakse 7...10-% lahust, mis põhjustab bronhospasmi harvem kui 20-% lahus. Bronhospasmi vältimiseks lisatakse 20 ml 7...10-% atsetüülsüsteiini lahusele alla 7 a. vanustele 0,25...0,75 mg, kooliealistele 1 mg isadriini. Kui haigel on bronhides väga palju sekreeti ja ta köhib jõuetult, on otstarbekas kasutada algul tavalisest väiksem annus atsetüülsüsteiini. Täisannuse puhul võib tekkida drastiline sekreedi viskoossuse vähenemine. Haige ei suuda sekreeti küllaldaselt välja köhida ja see valgub väikestesse bronhidesse. Pärast atsetüülsüsteiini aerosooli andmist on vaja kohe teha asendirenaaži ja rindkere massaaži bronhisekreedi eemaldumise hõlbustamiseks. Vajadusel antakse atsetüülsüsteiini aerosooli kuni 6 korda ööpäevas. Atsetüülsüsteiin inaktiveerib paljude antibiootikumide toimet, mistõttu 2 tundi ei ole mõtet anda antibiootikumide lahuste aerosoolle. Atsetüülsüsteiin ei pärsi ainult erütro- ja linkomütsiini toimet.

Bronhiaalastma haigetel ei tohi kasutada atsetüülsüsteiini aerosooli, kuna võib tekkida bronhospasm.

Desoksüribonukleaaas (pankrease dornaas) sisaldab pankrease ja soolelimaskestast fermente. Ta depolümeriseerib des-

oksüribonukleoproteiide ja desoksüribonukleiinhapet, mis tõttu vedeldab bronhisekreeti ja mäda. Ta pärssib ka DMH-viiruste (adeno-, herpes jt. viiruste) kasvu. Näidustusteks on mädane bronhiit, pneumoonia, ateleктаas, adeno- või herpes viiruste infektsioon. Võib kujuneda sensibiliseerumine, mistõttu ei või kasutada bronhiaalastma ega teiste allergoosidega haigetel. Kasutatakse 0,2-% lahust, aerosooli antakse 3 korda ööpäevas.

Pankrease teiste fermentpreparaatide (trüpsiini, hemopsiini, hemotrüpsiini) aerosooli ei ole lastel soovitatav kasutada nende tugeva sensibiliseeriva toime tõttu.

H a i g u s e t e k i t a j a t e l e t o i m i v a d a e r o s o o l i d .

Mädase röga puhul kasutatakse peamiselt furatsiliini 0,02-% lahuse aerosooli 3 korda päevas. Kui see ei toimi, kasutatakse antibiootikumide lahuste aerosooli. Ühel seansil antakse ühekordne ealine annus. Penitsilliin aerosoolina ei ole soovitatav kasutada nende tugeva sensibiliseeriva toime tõttu.

Bronhide seennakkuse puhul kasutatakse nüstatinaatriumi aerosooli (1 ml = 30 000 tü.).

A l l e r g i l i s t r e a k t s i o o n i p ä r s s i v a d a e r o s o o l i d .

Glükokortikoidhormoonid pärssivad antigeeni-antikeha reaktsiooni ja vähendavad limaskestasturset. Beklometasoonpropionaat on paikse toimega glükokortikoidhormoon. Aerosoolina andmisel resorbeerub ainult 10 % toimeainest. Ravim on kasutusel doseeritavate aerosoolballoonikestena. Lastele antakse sisse hingata üks doos.

Prednisolooni kasutatakse 0,2-% lahuse, mis valmistatakse 0,9-% keedusoolalahuse alusel. Aerosoolina bronhidesse viidud prednisoloon resorbeerub.

B r o n h i l i m a s k e s t a r e p a r a t s i o o n i s o o d u s t a v a d a e r o s o o l i d .

Rp. Extr. Aloes fluidum pro injectionibus 5,0
Sol. novocaini 0,5-% 10,0
Glycerini 5,0

Rp. Tinct. Calendulae 0,25
 Sol. novocaini 0,25-% ad 10,0
 Methyluracili 0,1
 Sol. natrii chloridi 0,9-% 10,0
 Rp. Sol. calcii pantothenici 3-%
 Rp. Acidi ascorbinici 0,2
 Acidi nicotinici 0,03
 Riboflavini 0,05
 Aq. destillatae 10,0
 Rp. Pyridoxini 5-% (pro injectionibus) 1,0
 Sol. natrii chloridi 0,9-% 10,0

Bronhospasmolüütilised aerosoolid vt. lk. 99.

INFUSIOONILAHUSTE KASUTAMINE LASTEL

L. Keres

Tabel 22

Na, K ja Cl sisaldus infusioonisegude
 koostamiseks kasutatavates lahustes

Normaalne sisaldus vereplasmas	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻
	135-150	3,5-5,0	96-108
Lahuse koostis	Sisaldus mekv/l		
1	2	3	4
Sol. Natrii chloridi isotonica (NaCl 0,9-%)	154	-	154
Sol. Ringeri (NaCl - 0,9-%, KCl - 0,02-%, CaCl ₂ - 0,02-%, NaHCO ₃ - 0,02-%)	156	3	159
Sol. Natrii hydrocarbonici 1,3-%	155	-	-
Sol. Kalii chloridi 1,1-%	-	145	145
Sol. Hartmanni (NaCl - 0,6-%, KCl - 0,03-%, CaCl ₂ - 0,02-%, natr. lactas 0,31-%)	130	4	111

T a b e l 22 (järg)

1	2	3	4
Sol. Darrow (NaCl - 0,40-%, KCl - 0,26-%, natr. lact. 0,59-%)	122	35	104
1-mol. lahused			
NaCl (5,85-%)	1000	-	1000
KCl (7,46-%)	-	1000	1000
NaHCO ₃ (8,40-%)	1000	-	-
Natr. lactas (11,4-%)	1000	-	-

lg NaCl - 17,1 mekv Na⁺: lg KCl - 13,4 mekv K⁺

Arv, millega tuleb korrutada aine sisaldus mg%, et teda ümber arvutada mekv/l:

Na⁺ - 0,435

Ca⁺⁺ - 0,5

K⁺ - 0,25

Cl⁻ - 0,286

P⁺⁺⁺ - 0,581

Ekstratsellulaarse vedeliku protsent kehakaalust lastel on vastsündinueas 40...50, 6 kuu vanuselt 30...35, 1 aasta vanuselt 25, 5 aasta vanuselt 22.

Aine defitsiit
ekstratsellulaarses =
vedelikus (mekv)

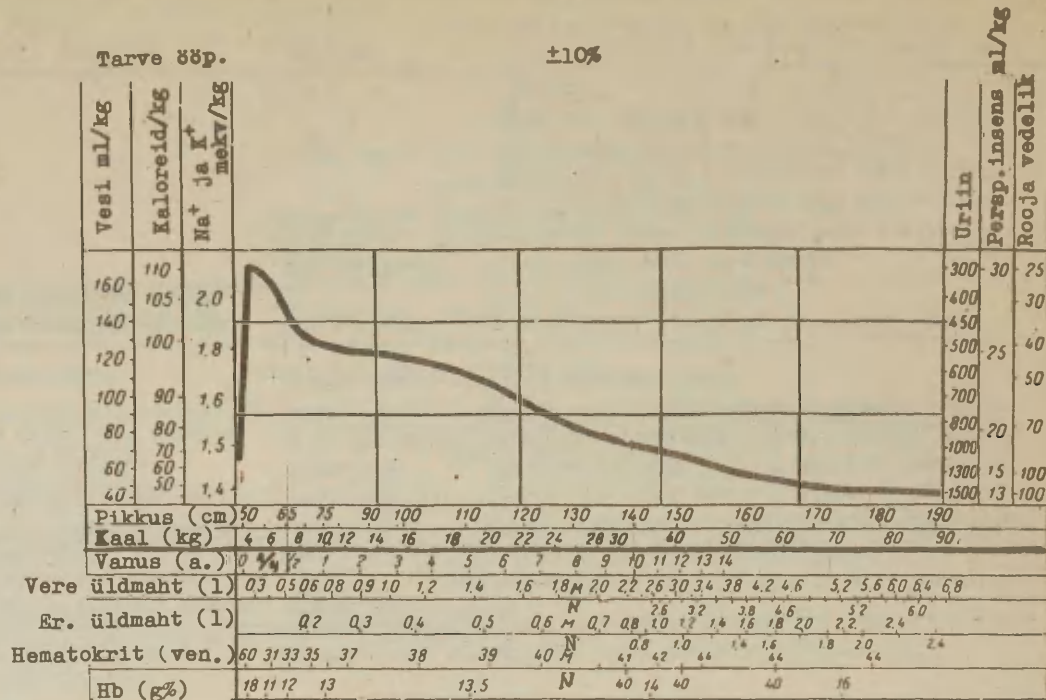
[Aine norm.
sisaldus - tegelik
(mekv/l) aine-
sisaldus
(mekv/l)]

x Haige ekstra-
tsellulaarse
vedeliku hulk
(liitrites)

Kadu 88p.(ml)

Tarve 88p.

±10%



Joonis 2. Aberdeeni nomogramm.

Mõningate verdasendavate vedelike kasutamisest
lastel.

Tabel 23

Näidustused infusiooni teostamisel. Infusiooni toimemehhanism, vedelik	Infusiooni vedelik	Verdasendava vedeliku doos ja manustamisviis
Hüповoleemia hüpoproteineemiga. Tsirkuleeriva vere mahu taastamine.	5% albumiin Reopolüglukiin Zelatinool 5 ja 20% sorbitool 10-20% mannitool	20-25 ml/kg veeni joana, seejärel tilgutades; 5-10 ml/kg veeni joana, seejärel tilgutades; süsteemse neerutsükulatsiooni parandamise ja mikrotsirkulatsiooni normaliseerimise eesmärgil on näidustatud 1 g/kg sorbitooli või 0,5-1 g/kg mannitooli
Vastsündinu hemolüütiline tõbi. Bilirubiini eritumise kiirendamine.	20% albumiin 20% sorbitool Hemodees	5-10 ml/kg (s.o. 1-2g/kg albumiini) veeni 1 tund enne verevahetust; 2,5-5 ml/kg veeni tilgutades; 5-10 ml/kg veeni tilgutada, väga aeglaselt (50 tilka minutis) pärast vere eksfusiooni. Korduv hemodeesi infusioon 12 tundi pärast eelmise infusiooni lõppemist, seejärel iga päev 1-2 korda päevas, ravikuuriks 3-8 infusiooni
Düsenteeria ja düspepsia toksilised vormid. Toksiinide väljaviimine uriiniga.	Hemodees	5-10 ml/kg veeni, väga aeglaselt (mitte üle 50-80 tilga minutis), 1-2 korda; 12 tunni järel võib sama annust anda teistkordselt;

Näidustused infusiooni teostamiseks. Infusiooni toimetehhanism.	Infusiooni-vedelik	Verdasendava vedeliku doos ja manustamisviis
	Zelatinool	5 ml/kg veeni tilgutada; iga päev või üle-päeviti 5 päeva jooksul;
	Reopolüglukiin	5-15 ml/kg veeni tilgutada; vajadusel kor-duvalt 5 ml/kg 5 päeva;
	Madalamoleku-laarne polü-vinool	15-20 ml/kg veeni tilgutada, 1-3 korda ööpäevas.
Ajuturse viirusinfektsioonide puhul.	10% albumiin	10 ml/kg veeni,
Ajuturse vähendamine.	20% sorbitool	1 g/kg veeni.
Soole parees (atoonia), sageda-mini pärast operatsiooni.	20% sorbitool	5 ml/kg veeni tilgutada (60-80 tilka minutis), iga 8 tunni järel.
Soole peristaltika stimuleeri-mine.		
Äge neerupuudulikkus.	20% sorbitool	5 ml/kg (s.o. 1 g/kg sorbitooli) veeni (80 tilka minutis)
Diureesi stimuleerimine.	15% mannitool	Samuti
Transfusioonijärgsed tüsistu-sed vere sobimatuse tõttu.	20% sorbitool	Samuti nagu ägeda neerupuudulikkuse korral
Diureesi stimuleerimine, võitlus hemolüüsiga, maksa funktsiooni parandamine.	15% mannitool	Eksliku hemotransfusiooni kahtlusel kote veeni joana ja tilgutades, korrata 12 tunni järel

T a b e l 23 (järg)

Näidustused infusiooni teostamiseks. Infusiooni toimemehhanism.	Infusiooni vedelik	Verdasendava vedeliku doos ja manustamisviis
Olmemürgitused.	20% sorbitool	Samuti nagu ägeda neerupuudulikkuse korral.
Toksiliste ainete väljaviimine uriiniga,	15% mannitool	Samuti.
	Hemodees	5 ml/kg veeni, väga aeglaselt (mitte üle 50-80 tilga minutis).
	Madalamolekulaarne polüvinool	15-20 ml/kg veeni tilgutada, 1-3 korda ööpäevas.

VAJALIKUD RAVIMID RASKELT HAIGE LAPSE KIIRE-
LOOMULISEKS ABISTAMISEKS (KIIRABIARSTI, MAA-
JAOSKONNA-ARSTI, HAIGLA VALVEARSTI POOLT)

H. T ä l l i

Vasopressoorsed ravimid (alfa- ja beeta-adrenomimeetilised)

Sol. Adrenalini hydrochloridi 0,1-%, pro injectionibus

Sol. Mesotoni 1-% pro injectionibus

Sol. Noradrenalini 0,1-% pro injectionibus

Beeta-adrenomimeetilised ravimid

Isadrinum 0,005 in tabulettis

Spasmolüütilised ravimid

No-spa, pro injectionibus

Sol. Euphyllini 2,4-%, pro injectionibus

Südame glükosiidid

Sol. Strophantini K 0,05-%, pro injectionibus

Antihüpertensiivsed ravimid

Sol. Dibazoli 1,0-%, pro injectionibus

Neuropleegilised, sedatiivsed, uinutavad ravimid

Natrii oxybutyras 20-%, pro injectionibus

Sol. Seduxeni 0,5-%, pro injectionibus

Droperidoli, pro injectionibus

Phenobarbitalum 0,01

Antihistamiinsed ravimid

Sol. Pipolpheni 2,5-%, pro injectionibus

Sol. Suprastini 2,0-%, pro injectionibus

Analgeetilised ja antipüreetilised ravimid

Sol. Amidopyrini 4-%, pro injectionibus

Sol. Analgini 50-%, pro injectionibus

Baralginum pro injectionibus

Acidum acetylsalicylicum 0,1

Muud ravimid

Sol. Prednisoloni, pro injectionibus

Sol. Bemegridi 0,5-%, pro injectionibus

Sol. Calcii glyconatis 10-%, pro injectionibus

Sol. Furosemidi 1-%, pro injectionibus

Sol. Novocaini 1-% (strofantiini lahjendamiseks)

Heparini pro injectionibus
Novocainamidum 0,25
Natrii hydrocarbonas 0,5
Meditisiiniline hapnik
Pentaminum 5-%, pro injectionibus

VAJALIKUD RAVIMID HAIGE LAPSE KODUSE RAVI KOHESEKS
ALUSTAMISEKS (JAOSKONNAPEDIAATRI VÕI MAA-JAOSKONNA-
ARSTI POOLT KODUVISIIDIL)

Amidopyrinum 0,25 ja/või acidum acetylsalicylicum 0,5
Euphyllinum 0,1 või Ephedrinum hydrochloridum 0,025
Seduxen 0,005
Prednisolonum 0,005
Antibiootikum suu kaudu manustamiseks või lihasesse süs-
timiseks (Penicillinum 0,5 pro injectionibus, Tab. Phe-
noxymethylpenicillini 0,25, Oleandomycini 0,125).

KEEGLIHT JA KAHKTOIDETAVATE RAVIHTA SUURIMAS OSMOOSIKES JA OOPILVARE ANNUUM LARTEA
NSV Liidu Riikliku Farmakopõa X väljaseade (1968.a.) järgi.

Tabel 24

Kui lehtria on näidetud 2 annust, alla esiaene näitab annust noorestele ja teine vanematel lastel.

Annused, alla puhul ei ole märgitud andetas viia, mäitavad preparaadid hulka auu kaudu (per os) väitaeel grammides
 või vastava märkimise puhul siliiliitrites (ml), tilkades (gtt) või toledõhikates (tõ.).

Ravi	Alla 6 kuud		6 k. - 1 a.		2 a.		3 - 4 a.		5 - 6 a.		7 - 9 a.		10 - 14 a.	
	Ühe- kordne	Õõpõ- vare	Ühe- kordne	Õõpõ- vare	Ühe- kordne	Õõpõ- vare	Ühe- kordne	Õõpõ- vare	Ühe- kordne	Õõpõ- vare	Ühe- kordne	Õõpõ- vare	Ühe- kordne	Õõpõ- vare
Acidum arsenicosum anhydricum	M. määrete				0,0002	0,0006	0,0003	0,001	0,0005	0,0015	0,00075	0,002	0,001	0,003
Acidum hydrochloricum dilutum	1 gtt	5 gtt	2 gtt	6 gtt	2 gtt	6 gtt	3 gtt	9 gtt	5 gtt	15 gtt	7-8 gtt	20 gtt	8-10 gtt	30 gtt
Acidum nicotinicum	0,005	0,015	0,006	0,024	0,01	0,03	0,015	0,045	0,025	0,075	0,03	0,09	0,05	0,15
Aerichinum	0,0125	0,025	0,0125	0,025	0,025	0,05	0,04	0,06	0,05	0,1	0,075	0,15	0,1 - - 0,125	0,2 - - 0,25
Adonisidum	1 gtt	2 gtt	2 gtt	4 gtt	3 gtt	6 gtt	5 gtt	10 gtt	6 gtt	12 gtt	8 gtt	15 gtt	10-15 gtt	20-30 gtt
Adrenalinum hydrochloricum 0,1% vt. Sol. Adrenalinum hydrochloridi 0,1%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Aethasinalum-natrium	0,01	0,02	0,01	0,02	0,02	0,04	0,025 - - 0,03	0,05 - - 0,06	0,04	0,08	0,05 - - 0,075	0,1 - - 0,15	0,1 - - 0,15	0,2 - - 0,3
Aethenolus	0,2 lepo 1 kg kaheksale kohta õõpõvare						0,35	2,0	0,4	2,5	0,5	3,0	0,5	3,0
Aethylmorphium hydrochloricum	M. määrete				0,003	0,01	0,005	0,015	0,006	0,018	0,0075	0,025	0,01	0,03
Amidopyrinum	0,025	0,075	0,05	0,15	0,05	0,15	0,075	0,2	0,1	0,3	0,15	0,45	0,2 - - 0,3	0,6 - - 0,9

Dosis maximalis

Tabel 24 (järg)

Ravim	Alla 6 kuni		6 k. - 1 a.		2 a.		3-4 a.		5-6 a.		7-9 a.		10-14 a.	
	Ühe-kordne	Üöpäevane	Ühe-kordne	Üöpäevane	Ühe-kordne	Üöpäevane	Ühe-kordne	Üöpäevane	Ühe-kordne	Üöpäevane	Ühe-kordne	Üöpäevane	Ühe-kordne	Üöpäevane
Aminaroonum	0,04	0,12	0,08	0,24	0,1	0,3	0,15	0,45	0,15	0,45	0,2	0,5	0,25	0,75
Aminasium	0,005 - 0,01 - - 0,0075 - 0,015		0,01	0,02	0,015	0,03	0,025	0,05	0,05	0,1	0,075	0,15	0,1	0,2
Anaestheticsum	0,025	0,075	0,04	0,12	0,06	0,18	0,08	0,24	0,12	0,36	0,16	0,5	0,2	0,6
Analginum	0,025	0,075	0,05	0,15	0,1	0,3	0,15	0,45	0,2	0,6	0,25	0,75	0,3 - - 0,5	0,9 - 1,5
Antipyrinum	Ri määrata		0,05	0,15	0,075	0,2	0,1	0,3	0,15	0,45	0,2	0,6	0,25 - - 0,3	0,75 - - 0,9
Apomorphini hydrochloridum	Ri määrata				0,001	0,003	0,0015	0,0045	0,002	0,006	0,0025	0,0075	0,003	0,009
Apomorphini hydrochloridum naab alla	Ri määrata				0,002	0,002	0,0025	0,0025	0,003	0,003	0,003	0,003	0,003 - - 0,004	0,003 - - 0,004
Atropini sulfas	0,0001	0,0002	0,0002	0,0004	0,0002	0,0004	0,00025	0,0005	0,0003	0,0006	0,0004	0,0006	0,0005	0,001
Barbasylum	0,01	0,02	0,01	0,02	0,02	0,04	0,025 - - 0,03	0,05 - - 0,06	0,04	0,08	0,05 - - 0,075	0,1 - - 0,15	0,1 - - 0,15	0,2 - - 0,3
Barbitalum-natrium	0,03	0,06	0,075	0,15	0,1	0,2	0,15	0,3	0,2	0,4	0,25	0,5	0,3	0,6
Benxylpenicillinum-natrium	50 000 tü.	100 000 tü.	100 000 tü.	200 000 tü.	125 000 tü.	250 000 tü.	200 000 tü.	400 000 tü.	250 000 tü.	500 000 tü.	300 000 tü.	600 000 tü.	375 000 tü.	750 000 tü.
Bisulmus	0,0125	0,025	0,0125	0,025	0,025	0,05	0,03 - - 0,04	0,06 - - 0,08	0,04 - - 0,05	0,08 - - 0,1	0,075	0,15	0,1 - - 0,125	0,2 - - 0,25
Bromisovalum	0,05	0,1	0,1	0,2	0,15	0,3	0,2	0,4	0,25	0,5	0,3	0,6	0,3 - - 0,4	0,6 - - 0,8
Butadionum	Ri määrata		0,01	0,03	0,02	0,06	0,03	0,09	0,04	0,12	0,05 - - 0,06	0,15 - - 0,18	0,08 - - 0,1	0,24 - - 0,3
Carbomalum	Ri määrata		0,1	0,2	0,15	0,3	0,2	0,4	0,2	0,4	0,25	0,5	0,3	0,6
Chloralum hydratum	0,1	0,3	0,15	0,45	0,2	0,6	0,25	0,75	0,3	0,9	0,4	1,2	0,5 - - 0,75	1,5 - - 2,0
Chlortetracyclini hydrochloridum	25 000 tü. kehakaalu kg kohta ööpäevaa						75 000 tü.	300 000 tü.	100 000 tü.	400 000 tü.	150 000 tü.	600 000 tü.	200 000 tü.	800 000 - 1000000 tü.

Tabel 24 (järg)

Dosisa maximalis

Ravim	Alla 6 kuud		6 k. - 1 a.		2 a.		3-4 a.		5-6 a.		7-9 a.		10-14 a.	
	Ühe- kordne	Üöpäe- vane	Ühe- kordne	Üöpäe- vane	Ühe- kordne	Üöpäe- vane	Ühe- kordne	Üöpäe- vane	Ühe- kordne	Üöpäe- vane	Ühe- kordne	Üöpäe- vane	Ühe- kordne	Üöpäe- vane
Codeinum	Ei määrata				0,002	0,006	0,004	0,012	0,005	0,015	0,006	0,02	0,006 - - 0,01	0,02 - - 0,03
Codeini phosphas	Ei määrata		0,0025	0,0075	0,004	0,012	0,005	0,015	0,006 - - 0,008	0,02 - - 0,025	0,01	0,03	0,015 - - 0,02	0,045 - - 0,06
Coffeinum	Ei määrata				0,04	0,12	0,05	0,15	0,06	0,18	0,075	0,25	0,075 - - 0,1	0,25 - - 0,3
Coffeini natrii bensoas	0,05	0,15	0,06	0,18	0,07	0,2	0,08	0,25	0,1	0,3	0,15	0,5	0,15 - - 0,2	0,5 - - 0,6
Corasolum	0,02	0,04	0,02	0,06	0,03	0,09	0,05	0,15	0,06	0,18	0,075	0,2	0,08	0,25
Cordiaminum	2 gtt	6 gtt	3 gtt	9 gtt	4 gtt	12 gtt	5 gtt	15 gtt	6 gtt	18 gtt	7-8 gtt	20-25 gtt	10-15 gtt	30-40 gtt
Cordiaminum naha alla	0,1 ml	0,2 ml	0,1 ml	0,2 ml	0,15 ml	0,3 ml	0,25 ml	0,5 ml	0,3 ml	0,6 ml	0,5 ml	1 ml	0,8 ml	1,5 ml
Cytitonum vesul	0,15 ml	0,3 ml	0,15 ml	0,3 ml	0,2 ml	0,4 ml	0,25 ml	0,5 ml	0,3 ml	0,6 ml	0,4 ml	0,8 ml	0,6 ml	1,2 ml
Dibasolum (när- vihaliguste ravim)	0,001	0,001	0,001	0,001	0,002	0,002	0,004	0,004	0,005	0,005	0,006	0,006	0,008	0,008
Digalen-ase naha alla	0,05 ml	0,15 ml	0,1 ml	0,3 ml	0,12 ml	0,36 ml	0,2 ml	0,6 ml	0,25 ml	0,75 ml	0,3 ml	1 ml	0,4-0,5 ml	1,2-1,5 ml
Dimedrolum	0,002	0,006	0,005	0,015	0,01	0,03	0,015	0,045	0,02	0,06	0,03	0,09	0,04	0,1
Naetini hydro- chloridum naha alla ja ilmsesse	Ei määrata				0,005	0,01	0,005	0,01	0,015	0,03	0,015	0,03	0,02	0,04
Ephedriini hydrochloridum	0,0025	0,0075	0,006	0,02	0,01	0,03	0,015	0,045	0,015	0,045	0,02	0,06	0,025	0,075
Ephedriini hydrochloridum naha alla	0,002	0,006	0,005	0,015	0,008	0,025	0,01	0,03	0,012	0,036	0,015	0,045	0,015 - - 0,02	0,045 - - 0,06
Erythraycinum	Ühekorde annus 0,005-0,008 1 kg kehakaalu kohta						0,125	0,5	0,15	0,6	0,2	0,8	0,25	1,0

Dosis maximalis

Tabel 24 (Järg)

Ravim	Alla 6 kuud		6 k. - 1 a.		2 a.		3 - 4 a.		5 - 6 a.		7 - 9 a.		10 - 14 a.	
	Ühe- kordne	Ööpä- vahe	Ühe- kordne	Ööpä- vahe	Ühe- kordne	Ööpä- vahe	Ühe- kordne	Ööpä- vahe	Ühe- kordne	Ööpä- vahe	Ühe- kordne	Ööpä- vahe	Ühe- kordne	Ööpä- vahe
Euphyllinum	Mi määrata		0,01	0,03	0,02	0,06	0,03	0,09	0,05	0,15	0,075	0,25	0,1	0,3
Extractum Belle- donnæ siccum	Mi määrata		0,0025	0,0075	0,003	0,009	0,004	0,012	0,005	0,015	0,0075	0,025	0,01 - - 0,015	0,03 - - 0,045
Extractum Filicis maris spicæ	Mi määrata				1,0	1,0	1,5 - - 2,0	1,5 - - 2,0	2,5 - - 3,0	2,5 - - 3,0	3,3 - - 4,0	3,5 - - 4,0	5,0	5,0
Extractum Opil siccum	Mi määrata						0,0025	0,0075	0,005	0,015	0,0075	0,025	0,01	0,03
Folium Digitalis	0,005	0,02	0,01	0,04	0,02	0,08	0,03	0,12	0,04	0,16	0,05	0,2	0,05 - - 0,075	0,2 - - 0,3
Galanthamini hydrobromidum nehe ella	Mi määrata		0,00025	0,0005	0,0005	0,001	0,001	0,002	0,0025	0,005	0,003	0,006	0,005	0,01
Herbe Adonis vernalis	0,03	0,12	0,05	0,2	0,1	0,4	0,15	0,6	0,2	0,8	0,3	1,2	0,3 - - 0,5	1,2 - - 2,0
Herba Therop- sidis	0,005	0,015	0,005	0,015	0,01	0,03	0,015	0,045	0,02	0,06	0,025	0,075	0,03 - - 0,05	0,1 - - 0,13
Levomycetinum	Ühekordne annus 0,02, ööpäevane 0,12 lapse 1 kg kehakaalu kohta						0,25	1,5	0,25	1,5	0,3	1,8	0,4	2,0
Lantosidum	1 gtt	3 gtt	2 gtt	6 gtt	3 gtt	9 gtt	5 gtt	15 gtt	6 gtt	18 gtt	10 gtt	30 gtt	15 gtt	45 gtt
Liquor Kali arsenitis	Mi määrata				1 gtt	3 gtt	1 gtt	3 gtt	2 gtt	6 gtt	2 gtt	6 gtt	3 gtt	9 gtt
Morphiei hydro- chloridum	Mi määrata				0,001	0,002	0,0015	0,003	0,0025	0,0075	0,003	0,01	0,003 - - 0,005	0,01 - - 0,013
Myarsenolum lihasesse	0,03 - - 0,15	-	0,05 - - 0,15	-	0,05 - - 0,2	-	0,1 - - 0,3	-	0,1 - - 0,3	-	0,1 - - 0,3	-	0,1 - - 0,3	-
Natrii arsenas nehe ella	Mi määrata				0,0003	0,001	0,0005	0,0015	0,0005	0,0015	0,001	0,003	0,0015	0,0045
Noreulfesolum	Ööpäevane annus 0,2 lapse 1 kg kehakaalu kohta						0,35	2,0	0,4	2,5	0,5	3,0	0,5	3,0
Novarsenolum venal	0,03 - - 0,15	-	0,05 - - 0,15	-	0,05 - - 0,2	-	0,1 - - 0,3	-	0,1 - - 0,3	-	0,1 - - 0,3	-	0,15 - - 0,3	-
Omnoponum	Mi määrata				0,002	0,004	0,003	0,006	0,005	0,015	0,006	0,02	0,0075 - - 0,01	0,02 - - 0,03

Tabel 24 (järg)

Dosis maximalis

Ravim	Alla 6 kuud		6 k. - 1 a.		2 a.		3 - 4 a.		5 - 6 a.		7 - 9 a.		10 - 14 a.	
	Une- korras	Öspäe- vase	Une- korras	Öspäe- vase	Une- korras	Öspäe- vase	Une- korras	Öspäe- vase	Une- korras	Öspäe- vase	Une- korras	Öspäe- vase	Une- korras	Öspäe- vase
Soletio Presoriat 0,02%, mabs alla	Ei määrata		0,1 ml	0,1 ml	0,2 ml	0,2 ml	0,3 ml	0,3 ml	0,5 ml	0,5 ml	0,6 ml	0,6 ml	0,75 ml	0,75 ml
Soletio Strophantini K 0,02%, veeni	0,05 ml	0,05 ml	0,05 ml	0,05 ml	0,1 ml	0,1 ml	0,15 ml	0,15 ml	0,2 ml	0,2 ml	0,25 ml	0,25 ml	0,25 - 0,5 ml	0,5 ml
Streptosidina	Öspäevane annus 0,2 lapse 1 kg kehakaalu kohta						0,35	2,0	0,4	2,5	0,5	3,0	0,5	3,0
Streptomycini sulfas librasee	Öspäevane annus 0,02 lapse 1 kg kehakaalu kohta						0,15	0,3	0,175	0,35	0,2	0,4	0,25	0,5
Strychnini nitras	Ei määrata				0,00025	0,0005	0,0003	0,0006	0,0005	0,001	0,0006- 0,00075	0,0012- 0,0015	0,00075- 0,001	0,0015- 0,002
Sulfacylum- natrium	Öspäevane annus 0,2 lapse 1 kg kehakaalu kohta						0,35	2,0	0,4	2,5	0,5	3,0	0,5	3,0
Sulfadimesinum	Öspäevane annus 0,2 lapse 1 kg kehakaalu kohta						0,35	2,0	0,4	2,5	0,5	3,0	0,5	3,0
Salginum	Öspäevane annus 0,2 lapse 1 kg kehakaalu kohta						0,35	2,0	0,4	2,5	0,5	3,0	0,5	3,0
Tetracyclinum	Öspäevane annus 0,025 lapse 1 kg kehakaalu kohta						0,15	0,3	0,2	0,4	0,25	0,5	0,3	0,6
Theophyllinum	Ei määrata				0,04	0,12	0,05	0,15	0,06	0,2	0,08	0,25	0,1	0,3
Thymolum	Ei määrata				0,05	0,2	0,1	0,4	0,15	0,6	0,25	1,0	0,3	1,2
Thyreoidinum	0,01	0,03	0,02	0,06	0,03	0,09	0,05	0,15	0,075	0,25	0,1	0,3	0,15	0,45
Tincture Belledonnae	1 gtt	3 gtt	1 gtt	3 gtt	2 gtt	6 gtt	3 gtt	9 gtt	3 gtt	9 gtt	4 gtt	12 gtt	4-6 gtt	12-18 gtt
Tincture Opil alapiaz	Ei määrata						1-2 gtt	2-4 gtt	3 gtt	6 gtt	4 gtt	8 gtt	5-7 gtt	10-15 gtt
Tincture Strychni	Ei määrata				1 gtt	2 gtt	2 gtt	4 gtt	3 gtt	6 gtt	4 gtt	8 gtt	5-6 gtt	10-12 gtt
Vikasolum	0,002- 0,005	0,006- 0,015	0,002- 0,005	0,006- 0,015	0,006	0,018	0,008	0,025	0,01	0,03	0,01	0,03	0,015	0,045

HÜPERTERMIA

T. S o o

Mida noorem on lapa, seda ohtlikum on talle temperatuuri tõus, kuna võib tekkida tormiline ainevahetushäire, ajuturse, vedelikukadu veresoontest kudedesse.

Kõige sagedamini kujuneb hüpertermia infektsioonhaiguste puhul (gripp või mõni muu respiratoorne viirusinfektsioon, kopsupõletik, leetrid, sarlakid, düsenteeria jms.), ägedate kirurgiliste haiguste (apenditsiit, peritoniit, osteomüeliit), sepsise jt. haiguste puhul. Neil juhtudel on hüpertermia põhjustatud haigusetekitajate või nende toksiinide toimest organismile. Hüpertermiat võivad põhjustada ka erütrotsüütide või kudede lagunemisel tekkinud produktid ja hüpotalaamilise piirkonna mehaaniline või keemiline ärritus (trauma, verevalum). Hüpotalamuse piirkonnas asub termoregulatsiooni tsentrum, mille erutusel suureneb soojusteke. Palaviku põhjuseks võib olla ka häiritud soojuskadu. See tuleb ette hüpovoleemia puhul, ümbruse temperatuuri kõrgenemisel, higinäärmete aktiivsuse vähenemisel ja hüperelektrolüteemia puhul (janupalavik, soolapalavik).

Kiirel temperatuuri tõusul ilmneb lapsel loidus, adünaamia, võib esineda vappekülm. Laps keeldub söögist, võtab vaid juua. Suureneb higistamine. Võivad areneda kesknärvisüsteemi häired: erutusseisund, hallutsinatsioonid või toonilis-kloonilised krampid, rasketel juhtudel teadvuse kadu. Hingamine muutub väga sagedaks, pindmiseks, ebaühtlaseks. Krampide ajal võib tekkida asfüksia. Tihti on vereringehäired: arteriaalse vererõhu langus, tahhükardia, mikrotsirkulatsiooni häire.

Hüpertermia juhtiva mehhanismi selgitamiseks ja ratsionaalse ravi määramiseks on vaja üheaegselt mõõta nahajärelrektaalset temperatuuri. Kui nahatemperatuur on normaalne

või isegi langenud, kuid samal ajal rektaalne temperatuur kõrgenenud, on tegemist perifeersete veresoonte spasmiga (šokk, eksikoos), seega on takistatud soojuskadu. Kui mõlemad temperatuurid on kõrgenenud, on tegemist suurenenud soojustekkega (tabel 25).

T a b e l 25

Naha- ja tsentraalse temperatuuri võrdlemine
hüpertermia erinevate tüüpide puhul
(Michelsoni ja Manevitsi järgi)

Mõõtmis- piirkond	Terve lapse temperatuur	Hüpertermia põhjus	
		Soojuskao vähenemine	Soojustekke suurenemine
Nahk	Normaalne	Normaalne või langenud	Kõrgenenud
Pärasool	1-2 ° võrra kõrgem kui nahatempera- tuur	Kõrgenenud	Kõrgenenud

Ravi

Kui lapse kehatemperatuur on alla 39 °C ega ilmne hingamispuudulikkust, ei ole vaja temperatuuri alandada, kuna palaviku puhul kulgevad organismi kaitsereaktsioonid kõige paremini. Temperatuuri alandamine naigel, kelle temperatuur on alla 39 °, on tarvilik, kui esineb raske hingamispuudulikkus; temperatuuri alandamisega väheneb hapnikutarve ja nõrgeneb hüpoksia.

Kui lapse kehatemperatuur on üle 39 °, on alati vaja teha antipüreesi. Kui ihusoojus tõuseb 42 °-ni, võib järgneda surm kuumarabandusest, kuna tekib ainevahetuse ülepingutus, ülemäära suur tahhüpnöe ja tahhükardia ning tugev vereringehäire.

Hüpertermiat ravitakse vastavalt palaviku genesile. Kui termomeetria andmeil oli soojuskadu puudulik, siis kasutatakse kõigepealt perifeerset vereringet parandavaid võtteid. Kui termomeetria andmetel oli peamiseks põhjuseks liigne soojus-
juste, siis rakendatakse tsentraalselt toimivaid soojus-
ket vähendavaid ravimeid.

Perifeerse vereringe häire kõrvaldamine. Kui on suur diferents naha- ja rektaalse temperatuuri vahel, tuleb perifeerse vereringe häire kõrvaldada. Selleks infundeeritakse vereplasma asendajaid; samaaegselt kõrvaldatakse düselektrolüteemia ja korrigeeritakse metaboolne alkalooz. Haigele tuleb anda rohkesti juua. Pikka aega kestnud palaviku puhul võib eksikoos kujuneda hüperventilatsioonist, mis puhul veres tekib hüperlektrolüteemia. Korrigeerimiseks tuleb lapsele infundeerida kas 5-% glükoosilahust või 5-% glükoosi- ja füsioloogilist keedusoola lahust vahekorras 3 : 1. Veresoonte spasmi likvideerimiseks süstitakse lihasesse pipolfeenilahust. Samaaegselt võib kasutada prednisolooni.

Soojustekke vähendamine. Selleks kasutatakse mittetoksilisi analgeetilisi vahendeid: amidopüriini, analgiini, atsetüülsalitsüülhapet. Ravimite annused on toodud lk. 53. Imikutele süstitakse muskliste amidopüriini 4-% lahust arvestusega 0,24 ml/kg. Samaaegselt amidopüriiniga süstitakse analgiinilahust. Ampullides olev 50-% analgiinilahus lahjendatakse 10 korda steriilse destilleeritud veega. Saadud 5-% analgiinilahust süstitakse imikule lihasesse 0,24 ml/kg. Amidopüriini süstimist võib vajadusel korrata 2 tunni pärast, analgiini süstimist 12 tunni pärast. Mikrotsirkulatsiooni häire korral, kui esineb perifeersetes veresoonte spasm, võib kasutada suu kaudu atsetüülsalitsüülhapet, millel tsentraalse toime kõrval on ka perifeerseid veresoone laiendav toime. Imikutele võib anda atsetüülsalitsüülhapet 25 mg/kg. Kui haigel on atsidoos või atsidoosi tekke oht, ei või atsetüülsalitsüülhapet manustada, kuna see vähendab vere puhveraluste sisaldust.

Kui eeltoodud raviga temperatuur ei lange, võib selle põhjuseks olla veresoonte spasm, mille tõttu on raskendatud soojuste äraandmine. Teostatakse uuesti termomeetria ja saadud andmetest lähtudes jätkatakse ravi.

Soojuste äraandmise suurendamine. Selleks kasutatakse füüsikalist jahutamist, mil-

lega võib alustada pärast veresoonte spasmi likvideerimist. Jahutamiseks riietatakse laps lahti ja kaetakse ainult linaga. Tehakse kere- või üldmähis 20°-se veega. Samal ajal pannakse jahutav mähis või jääkott lapse laubale ja asetatakse 3...5°-se veega täidetud väikesed pudelid lapse kubemepiirkondadesse ja kaenla alla. Soojuse äraandmise suurendamiseks võib ka hõõruda lapse nahka 23-% etüülalkoholi lahusega. Kasutatakse ka jahutamist lahtiriietatud lapse lähedusse paigutatud ventilaatoriga.

Lisaks eeltoodule võib organismi jahutamiseks teha kliistiiri 20°-se veega, anda juua 20°-st vett, infusiooni tegemisel kasutada jahedat (18...20 °) lahust.

Mikrobiaalse haiguse puhul on vaja etioloogilise ravina kohe alustada antibiootikumide manustamist ja desintoksikatsiooni. Hüpertermiaga lapsel tuleb kõrvaldada hingamis- ja südamepuudulikkus ja teha hapnikravi.

KRAMBID

T. S o o

Krambid tekivad lastel mitte ainult närvisüsteemi haiguste ja traumade puhul, vaid võivad olla põhjustatud mitmesuguste haiguste puhul avalduvast infektsioos-allergilisest või toksilisest toimest organismile. Krampide edukaks raviks on vaja teada nende tekkepõhjust. Viimaseid võib grupeerida alljärgnevalt.

1. Orgaanilised koljusisesed muutused.

Kulg palavikuga: meningiidid, entsefaliidid, poliomüeliit, ajuabstsess, siinustromboos.

Kulg palavikuta: koljusisesed verevalumid, koljusisene tuumor, residuaalne entsefalopaatia, aju väärareng, hüdrotseefalus.

2. Krambid epilepsia väljendusena.

3. Krambid sise- ja nakkushaiguste kaasnähtuna.

Krambid kui närvisüsteemi mittespetsiifiline reaktsioon (entsefaliitiline reaktsioon) infektsiooni, trauma, kaitseüstimate puhul.

Krambid neerupõletiku puhul.

Krambid haiguste puhul, mil tekib homöostaasi häire: hüpokaltsieemia, hüpo- või hüpernatrimeemia, hüpohüdratatsioon, alkaloos, tugev hüpoksia, hüperkapnia, atsetoneemia, hüpoglükeemia.

4. Krambid eksogeensete mürgistuste puhul: toidumürgistus, mürgiste taimede, ravimite või kemikaalide sissevõtmine.

Entsefaliitilised reaktsioonid tekivad varaealistel lastel sageli infektsioonhaiguste, eriti nende toksiliste vormide puhul. Toksilised haigusvormid tulevad sageli ette gripi ja muude respiratoorsete viirusinfektsioonide, samuti soolenakkuste puhul. Entsefaliitilise reaktsiooni aluseks on tavaliselt ajuturse koos vereringehäiretega: veresoonte liigne täitumine verega, staas, plasmorraagia ja diapedeesist põhjustatud väikesed hemorraagiad. Nakkushaiguste puhul võivad avalduda initiaalkrambid, mis tekivad palaviku korral.

Krampidele võib eelneda krambivalmiduse seisund - motoorne rahutus, lihastõmbused, treemor, üldine hüperesteesia, kõõlusreflekside elavnemine. Krambid on peamiselt kloonilised või kloonilis-toonilised. Toonilised krambid näitavad, et kahjustatud on sügavamad aju struktuurid. Detserebraalsioonirigiidsusest järeldub, et turse on levinud ajutüvele. Sel puhul lisanduvad sümptoomid silmade poolt: kõõrsilmsus, vaade üle pea, pupillide ahenemine. Kõõlusrefleksid ja valutunne on kadunud. Lõpuks kaob lihastoonus, kujuneb hingamis- ja vereringekeskuse parees. Kui ajuturse on pikaajaline, arenevad hüpoksiast tingitud pöördumatud muutused ajurakkudes. Lapsel võib kujuneda posthüpokseemiline entsefalopaatia.

Homöostaasi häirest põhjustatud krampide puhul on vaja kiiresti selgitada põhjus, sest ilma homöostaasi normaliseerimiseta krampid ei lakka. Läbivaatusel tuleb selgitada, kas lapsel ilmneb rakhiidi tunnuseid, eksikoosi, respiratoorse insufitsientsuse nähte. Kiiresti on vaja teha uriini analüüs: määrata suhkur, atsetoon, valk. Veres on tarvis uurida elektrolüütide (naatriumi, kaaliumi, kaltsiumi, kloori) sisaldust. Väga vajalik on kindlaks teha arteriaalse vere happe-leelise tasakaalu näitajad ja määrata pO_2 ja pCO_2 veres.

R a v i . Krampid tuleb raviga kohe kõrvaldada, kuna krampide ajal aju ja siseelundite hapnikuga ning toitainetega varustatus tunduvalt halveneb ning kiiresti tõuseb kehatemperatuur.

Patogeneetilises ravis võib eristada 6 suunda:

- 1) krambivastane ravi,
- 2) pidev hapnikravi,
- 3) dehüdreeriv ravi,
- 4) desintoksikatsioonravi,
- 5) homöostaasi korrigeerimine,
- 6) tugev põhihaiguse ravi.

K r a m b i v a s t a s t e l ravimitel tuleb arvestada ravimite vastunäidustusi ja kõrvalnähte (tabel 26). Pole soovitatav kombineerida kaht ühesuguste kõrvalnähtudega krambivastast ravimit. Ühtegi krambivastast ravimit ei tohi korrata enne, kui tema toime pole möödunud. Tuleb arvestada, et imikutel tekib väga kergesti hingamiskeskuse parees.

Kui krampid tekivad lapsel kodus, tuleb enne lapse haiglasse transportimist süstida lihasesse naatriumoksübutüraati või aeglaselt veeni sedukseeni (tabel 26). Palaviku puhul teha a n t i p ü r e e s (lk. 61). Seejärel transporditakse laps haiglasse, asetades ta külili, et vältida võimalikku aspiratsiooni. Teel peab lapsele andma hapnikku.

Kui lapsel tekivad krampid haiglas või ta saabub haiglasse krampidega, tuleb hüpoksia kõrvaldamiseks anda lapsele kohe hingata 40-% h a p n i k u - õ h u segu. Rõivad ja tekid eemaldatakse, selga jäetakse ainult särk ja haige kae-

takse linaga. Kui on palavik, tehakse antipürees (lk. 61). Kui laps pole veel ühtegi krambivastast ravimit saanud, tuleb sellega kohe alustada. Selleks süstitakse veeni naatriumoksübuturaati või sedukseeni (tabel 26). Mõlemaid ravimeid võib kasutada ka üheaegselt, sest need ravimid ei põhjusta hingamiskeskuse pareesi. Sedukseen on vastunäidustatud ägeda maksa- ja neerude kahjustuse puhul. Kui nimetatud ravimitega krambid ei lakka, võib kasutada diprasiini (pipolfeeni).

Kui ka nende ravimite järgselt krambid ei lakka, võib üle 1 aasta vanustel lastel kasutada heksenaali, millega on võimalik krampe väga kiiresti kõrvaldada. Veeni süstitakse aeglaselt 2-% lahust koos 10-% glükoosilahusega annuses 5 mg/kg; kui krambid sellise annusega ei kao, jätkatakse aeglaselt süstimist krampide kadumiseni. Maksimaalne heksenaali annus on 10 mg/kg. Pidevalt jälgitakse lapse hingamist, kuna heksenaal võib põhjustada hingamiskeskuse pareesi, hingamise halvenedes katkestatakse süstimine. Heksenaalilahust võib manustada ka lihasesse. Hingamistsentrumi pareesi tekkimisel süstitakse kohe bemegriidi, mis vähendab barbituraatide toksilisust. Samaaegselt rakendatakse kunstlikku ventilatsiooni. Vajadusel võib ühe tunni pärast manustada 1/2 heksenaali endisest annusest. Heksenaali võib kasutada ka 5-% lahuseks rektaalselt. Unisus tekib 3...5 minuti pärast, narkoos tekib 15...20 minuti pärast ja kestab 15...30 minutit. Eelistatum on heksenaali manustamine veeni, sel puhul saabub toime kiiresti ja on võimalik määrata krampe kõrvaldava annuse täpset suurust.

Kloraalhüdraati ja magneesiumsulfaati tarvitatakse tänapäeval harva, kuna need võivad põhjustada hingamiskeskuse pareesi.

Kui krambid lakkavad, laps on ärkvel ja krambivastaste ravimite toimeaeg möödunud, kuid on võimalik, et krambid ikkagi korduvad, siis antakse lapsele fenobarbitaali (tabel 26). Toime kestab 7...8 tundi.

Dehüdreeriv ravi. Kui krambihoog vältab üle 10 minuti või krambid korduvad, tuleb rakendada dehüdreeri-

vat ravi. Selleks süstitakse veeni mannitooli, arvestusega 1 g ainet kg kehakaalu kohta, ja furasemiidi (lasiksit) 1... 1,5 mg/kg (lk. 53). Ajuturset aitab vähendada prednisolooni süstimine veeni (3 mg/kg).

Krampide püsimisel või kordumisel tuleb igal juhul teha lumbaalpunktsioon koljusisese rõhu vähendamiseks ja diagnoosi selgitamiseks (meningiit, entsefaliit).

Põhihaiguse ravi. On oluline kiiresti selgitada krampide põhjus ja rakendada lisaks krambivastasele ravile igakülgne põhihaiguse ravi.

Desintoksikatsioonravi. Kui haigel on ägeda põletiku või nakkushaiguse puhul tugev intoksikatsioon, rakendatakse desintoksikatsioonravi. Selleks infundeeritakse veeni aeglaselt hemodeesi või madalamolekulaarset polüvinooli (lk. 47). Neurotoksikoosist põhjustatud krampide puhul rakendatakse lisaks krambivastasele ravile neurotoksikoosi ravi (lk. 70). Eksogeensete mürgistuste puhul on vaja eemaldada mürk seedekanalist, anda antidooti ja infundeerida madalamolekulaarseid plasmaasendajaid ning forsseerida diureesi (lk. 47).

Homöostaasi korrigeerimine. Alla 1 aasta vanustel lastel võivad olla spasmofiilia puhul krambid hüpokaltsieemia tõttu. Sel juhul tuleb lisaks krampe kõrvaldavatele ravimitele manustada ka kaltsiumipreparaate veeni. Kasutatakse kas 10-% kaltsiumkloriidi või -glükonaadi lahust 1 ml vanuseaasta kohta. Elektrolüütide sisalduse järgi arvutatakse naatriumi või kaaliumi defitsiit ja korrigeeritakse vastavate molaarlahustega. Hüpernatриеemia korral infundeeritakse 50-% glükoosilahust.

Hüpo-glükeemia ja ketoatsidoosi ravi lk. 149. Glomerulonefriidi puhuse entsefalopaatia ravi lk. 136.

Orgaaniliste koljusiseste muutuste või epilepsia kahtlusel suunatakse laps pärast krambihoo likvideerimist ravile neuroloogiaosakonda.

Kõiki lapsi, kellel on olnud krambid, peab neuroloog dispanseerima 6 kuu jooksul.

Krambivastaste ravimite ühekordsed annused lastel
(Michelsoni, Manevitši ja Rošali järgi)

Ravim ja tema toime	Toime kestus	A n n u s					Vastunäidustu- sed; kõrvalnä- hud
		1 k.	1-6 k.	1-3 a.	4-7 a.	üle 7 a.	
1	2	3	4	5	6	7	8
Diazepam (Seduxen) 0,5-% lahus veeni või lihasesse. Närvisüs- teemi rahustav, re- lakseeriv ja narkooti- line, spinaalseid ref- lekse pidurdav	6-8 t.	-	0,1-0,2 ml vanuseaasta kohta				Vastunäidustu- seks äge neeru- de ja maksa- kahjustus, müasteenia
Natrii gamma-oxybuty- ras 20-% lahus veeni või lihasesse. Pidur- dab impulsse sünapsi- tes, ajus ja perifeer- ses närvisüsteemis	1-1,5 (-6) t.	0,25-0,5 ml/kg (50-100 mg/kg/	0,5-0,75 ml/kg (100-150 mg/kg)				Vastunäidustu- seks tugev hü- pokalieemia ja rasked südame rütmihäired
Pipolphen 2,5-% lahus lihasesse. Antihista- miinne toime	6-12 t.		0,08-0,12 ml/kg	(2-3 mg/kg)			Vastunäidustu- seks vererõhu langus
Hexenalum 2-% lahus veeni. Narkootiline toime	6-8 t.	-	-	2ml	2-4 ml	2-4 ml	Vastunäidustu- seks maksa- ja neerude kahjus- tus, soole pa- rees, bronhiaal- astma, sepsis.

T a b e l 26 (järg)

1	2	3	4	5	6	7	8
							Kõrvalnähud: kiirel süstimisel hingamis- ja vereringe-keskuse parees
Phenobarbitalum suu kaudu. Narkootiline toime	7-8 t.	0,005	0,01	0,02-0,03	0,03-0,04	0,04-0,05	Kõrvalnähuks hingamiskeskuse parees
Magnesii sulfas. Narkootiline toime. Takistab erutuse ülekannet võõrtli-hastele	6-8 t.	25-% lahuseks lihasesse 0,25-0,35 ml/kg					Kõrvalnähuks hingamiskeskuse parees, vererõhu kerge langus
Chlorali hydras 1-% lahus rektaalselt. Pidurdab närvirakkude erutuvust	6-8 t.	-	2,5 ml/kg	2,4 ml/kg	2,4-2,0 ml/kg	2,0-1,6 ml/kg	Vastunäidustuseks maksa- ja neerude kahjustus, arteriaalne hüpotoonia. Kõrvalnähuks hingamis- ja vereringekeskuse parees

L. K e r e s

Sünonüümid: entsefalopaatiline toksikoos, toksikoosi tserebraalne vorm, äge infektsioosne toksikoos.

E t i o l o o g i a j a p a t o g e n e e s .

Neurotoksikoos on mitteadekvaatne organismi reaktsioon algava viirusliku või bakteriaalse infektsiooni puhul. Kõige sagedamini tekib ta respiratoorsete viirusnakkuste ja soole bakternakkuste põdemisel. Iseloomulikud on tsentraalnärvisüsteemi, hingamise, vereringe, ainevahetuse häired ja vee-soolade homöostaasi patoloogilised muutused.

Neurotoksikoos avaldub peamiselt muutunud reaktiivsusega varaealistel lastel. Arvatakse, et neil on tsentraalsed membraansüsteemid küpsusetud. Haigestumisel permeaablus suureneb ja kujuneb aju turse ning rakkude pundumine. Peale närvisüsteemi esineb patomorfoloogilisi muutusi paljudes haiguskoldest kaugel asetsevates organites: koeturse, rakkude pundumine, vereringehäired, akuutne düstroofia ja isegi nekroosikoldeid. Neuroreflektiivne reaktiivsus on suurenenud, veres adrenomimeetiliste ainete ja histamiini sisaldus kõrge-
nenud.

K l i i n i l i n e p i l t .

Neurotoksikoosi puhul on kahjustunud mitmed organid ja süsteemid, mis kliiniliselt avaldub vastavate sündroomidena. Kõige sagedamini tulevad ette entsefaalne, krampi-, hüper-ventilatsioonisündroom, vaskulaarne või kardiaalne puudulikkus, soolesündroom, harvem neerupealise puudulikkus, dissemineeritud intravaskulaarse koagulatsiooni (DIK) sündroom jt. Kliinilises pildis võib mõni sündroom domineerida ja teiste elundite kahjustus olla tagaplaanil.

Neurotoksikoosi avaldumises eristatakse 3 faasi: erutus- e. irritatiivne, kollaptoidne ja depressioonifaas.

I r r i t a t i i v n e faas. Neurotoksikoos kujuneb 1. - 3. haiguspäeval ja tekib järsku. Haige seisund halveneb

kiirelt, t° tõuseb 39...41 $^{\circ}$ -ni. Haige on rahutu, ilmneb kerge kuklakangestus, imikutel on suur lõge välja kummunud, ras-
kel juhul tekivad toonilis-kloonilised krambid. Nahk on hal-
likas. Haigel on tahhükardia, südametonid tugevad, vererõhk
kõrgenenud. Hingamine on sage, koputlusel on kopsude piir-
konnas kergelt karbikõla; on kuuldav kare hingamiskahin, võib
esineda kuivi räginaid. Põhihaiguse paiksed nähud (ülemiste
hingamisteede viiruslik põletik, nakkuslik kõhulahtisus jt.)
ei ole eriti rasked. On ilmne vastuolu üldnähtude ja põhi-
haiguse mõõdukate paiksete nähtude vahel.

K o l l a p t o i d s e l e faasile üleminekul asen-
dub erutus järkjärgult loidusega. Algul tekib somnolentne,
hiljem soporoosne seisund. Arteriaalne vererõhk väheneb. Nahk
muutub kahvatuhalliks. Südametonid muutuvad tuhmiks, tahhü-
kardia asendub bradükardiaga. Tekivad kopsuturse nähud; hin-
gamine on pindmine, huultel võib olla vahtu. Võib kujuneda
intestinaalne sündroom: oksendamised, düspepsia, soole pa-
rees. Osal haigetel tekivad toonilised, kauakestvad krambid,
viidates ajutüve kahjustusele.

D e p r e s s i i v s e faasi ajal on haigel üliras-
ked hingamis- ja vereringepuudulikkuse sündroomid.

R a v i . Etiotroopne ravi peab algama kohe. Gripi-
nakkuse korral süstitakse gripivastast gammaglobuliini. Kui
mõni perekonnaliikmetest põdes enne lapse haigestumist sama
nakkust, süstitakse haigele antikehade ülekandeks 10...20 ml
põdena verd (veregruppide sobivusel) veeni.

Bakteriaalse nakkuse kahtlusel antakse kahte antimik-
roobset, bakteriitsidse toimega ravimit, neist üks peab ole-
ma laia toimespektriga. Tavaliselt kasutatakse ampitsilliini
koos mõne tsefalosporiiniga. Üks antibiootikumidest viiakse
veeni.

Patogeneetiline ravi peab algama võimalikult vara. Bes-
märgiks on korras hoida elutähtsate organite funktsioon ja
ainevahetus, et võita aega põhihaiguse raviks ning organismi
adapteerimiseks eriolukorraga.

Ravi suunad I e. erutusfaasi ajal:

- kõrvaldada mitteadekvaatne närvisüsteemi reaktsioon,

- vähendadaaju turset, pundumist ja koljusisest rõhku,
- kõrvaldada hingamis- ja kardiovaskulaarne puudulikkus,
- parandada mikrotsirkulatsiooni ja vältida DIK-sündroomi teket.

Tsentraalse närvisüsteemi liigse reflektorse reaktiivsuse pärssimiseks ja adrenomimeetilise efekti kõrvaldamiseks süstitakse neuropleegilisi ravimeid; nad toimivad ka antipüreetiliselt, sedatiivselt, krambivastasel ja antihistamiinselt. Kui kliiniline avaldumine ei ole veel raske, süstitakse lihasesse või veeni ainult pipolfeeni. Selle asemel võib kasutada ka droperidooli, mis toimib neuropleegiliselt ja mõõdukalt ka alfa-adrenolüütiliselt. Veeni süstimisel algab mõju 2...3 minuti pärast, saavutab maksimumi 10...12 minuti järel ja kaob täielikult 3...4 tunni möödumisel (tabel 27).

Varem süstiti pipolfeeni ja aminasiini samaaegselt. Käesoleval ajal aminasiini enam ei kasutata. Tal on ebasoodsad kõrvalnähud: vererõhu vähendamine, soolepareesi teke jt. Aminasiin on vastunäidustatud hepatiidi, nefriidi, kardiaalse puudulikkuse, soolepareesi ja hingamiskeskuse pareesi puhul. Ravi pipolfeeni ja droperidooliga on osutunud paremaks.

Pärast neuropleegiliste ravimite süstet hakatakse alandama haige kehatemperatuuri. Neuropleegilised ravimid pärsivad vasturegulatsioonimehhanisme, seetõttu ei teki jahutamisel külmavärinaid. Tehakse jahutav keremähis või hõõrutakse nahka 20-% etüülalkoholiga. Lapse peast 1 cm kaugusele pannakse jääkott. Külmavärinate tekkimisel tuleb jahutamine katkestada. Vastasel korral kurnatakse neerupealist ja väheneb maksa glükogeenisaldus. Jahutamist võib vajadusel jätkata, kui on täiendavalt süstitud neuropleegilisi ravimeid.

Ravimite ühekordsed annused neurotoksikoosihaigel

Ravim	1. süste annus	Ravimi hulk (ml) vastavalt kehamassile							
		3 kg	4 kg	5 kg	6 kg	7 kg	8 kg	9 kg	10 kg
<u>Intravenoosselt</u>									
Ampicillinum 1 ml- 25 mg	25 mg/kg	3	4	5	6	7	8	9	10
Sol. droperidoli 0.25-%	0,05-0,1 ml/kg	0,15- 0,3	0,2- 0,4	0,25- 0,5	0,3- 0,6	0,35- 0,7	0,4- 0,8	0,45- 0,9	0,5- 1,0
Sol. Pipolpheni 0,5-%	0,3 mg/kg	0,2	0,25	0,3	0,35	0,4	0,5	0,55	0,6
Sol. Prednisoloni 1 ml-30 mg	2 mg/kg	0,2	0,25	0,3	0,4	0,45	0,5	0,6	0,7
Sol. Strophantini 0.05-%	0,025- 0.05 mg	0,05	0,05	0,05	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Hemodesum	10 mg/kg	30	40	50	60	70	80	90	100
Mannitolum 15-%	10 ml/kg	30	40	50	60	70	80	90	100
Sol. glucosi 10-%	10 ml/kg	30	40	50	60	70	80	90	100
Sol. NaCl 0,9-%	5 ml/kg	15	20	25	30	35	40	45	50

Tabel 27 (järg)

Ravim	1. aüste annus	Ravimi hulk (ml) vastavalt kehamassile							
		3 kg	4 kg	5 kg	6 kg	7 kg	8 kg	9 kg	10 kg
<u>Intramuakulaarselt</u>									
Sol. Pipolpheni 0,5-%	0,5 mg/kg	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1,0
Cocarboxylasum		25 - 50 mg							
Lasix 1-%	1 mg/kg	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1,0

Kui haige t° on langenud 37°-ni, siis kontrollitakse iga 1/4 tunni järel pulssi, hingamist, kehatemperatuuri ja vere-rõhku. Neuropileegiliste ravimite edasine annus ja süstete sagedus peavad olema sellised, et haige seisund püsiks tasakaalus.

Kui ilmnevad krambid, siis süstitakse naatriumoksübutüraati (lk. 68). Kui ka seejärel krambisündroom ei kao, tehakse lumbaalpunksioon.

Erutusfaasi ajal ei tohi kasutada adrenomimeetilisi ega kesknärvisüsteemi erutavaid ravimeid (kofeiin, kordiamiin jt.).

Alati süstitakse veeni strofantiini. Digitaalse preparaa-te ei kasutata, kuna need võivad põhjustada südame erutuse ülekande häireid.

Intoksikatsiooni ja kudede turse vähendamiseks süstitakse prednisolooni ja hemodeesi või reopolüglukiini. Raske seisundi puhul süstitakse algul prednisolooni veeni. Esimesel ravipäeval võib prednisolooni annus olla 4 mg/kg/24 t. Hemodeesi infundeeritakse veeni 10 ml/kg; sellega kiireneb toksiinide eliminatsioon, suureneb tsirkuleeriva vere maht, paraneb kudede mikrotsirkulatsioon ja väheneb erütrotsüütide agregatsioon. Hemodeesi infundeeritakse vajadusel 2 korda ööpäevas. Ajuturse vähendamiseks tehakse dehüdreerivat ravi.

Veeni süstitakse osmodiureetikumi mannitooli 15% lahust 10 ml/kg. Diurees suureneb juba 10 minuti pärast, toime kestab kuni 8 tundi. Samaaegselt mannitooliga süstitakse lihasesse või veeni salureetikumi lasiksit 1 mg/kg. Ravimi süstimist võib vajadusel korrata 2...4 tunni pärast. Ööpäevas võib süstida kuni 5 mg/kg lasiksit. Dehüdreeriva ravi toimel väheneb kudede turse ja paraneb rakkude varustatus hapniku ja toitainetega. Dehüdreeriva ravi korral on eksikoosi kujunemise oht. Seetõttu süstitakse dehüdreerivate ravivõtetega samaaegselt ka glükoosi- ja soolalahuseid. Sellist raviviisi nimetatakse dehüdreerivaks-rehüdreerivaks raviks. Kuna haigetel on hüpernatриеemia, kasutatakse peamiselt glükoosilahust. Tavaliselt infundeeritakse lahuseid alljärgnevalt:

mannitooli 15-% 10 ml/kg,
hemodeesi 10 ml/kg,
sol. glycosae 20-% 10 ml/kg,
sol. NaCl 0,9-% 5 ml/kg.

Seega haige saab 35 ml/kg vedelikku. Lahuseid ei segata, vaid antakse järjestikku ja hästi aeglaselt.

Oliguuria puhul kasutatakse algul ainult rehüdreerivat ravi. Kõigepealt infundeeritakse hemodeesi, seejärel 20-% glükoosi- ja 0,9-% keedusoolalahust vahekorras 2 : 1. Diureesi normaliseerumisel lisatakse dehüdreerivad ravivõtted (mannitool ja lasiks). Seega minnakse üle dehüdreerivale rehüdreerivale raviviisile.

Edaspidi määratakse infusioonilahuste optimaalne vahetamine kliinilise pildi, kehamassi, hematokriti ja vereplasma naatriumi- ning kaaliumisisalduse alusel. Vedelikke antakse esimesel ravipäeval umbes 50...80 ml/kg.

Dehüdreeriva-rehüdreeriva ravi teostamisel on vaja hoolikalt jälgida haige kesknärvisüsteemi seisundit. Osal haigil, hoolimata eksikoosiseisundist, on rakud pundunud. Vedelike infundeerimisel tekib haigil rahutus, tõus või isegi krampid. Neil juhtudel tuleb infundeerimise kiirust vähendada.

Tsirkulatsioonihäire ja kudede turse tõttu on rakkude varustatus hapnikuga puudulik, mistõttu võib tekkida laktaatatsidoos. Atsidoosi vähendamiseks süstitakse lihasesse kokarboksülaasi kaks korda päevas 25...50 mg. Tsirkulatsioonihäirete ja kudede turse kõrvaldamisel atsidoos tavaliselt kaob. Kompenseerimata atsidoosi püsimisel antakse söögisoodat vastavalt baasiliste ainete defitsiidile. Kui ei ole võimalik happe-leelise tasakaalu laboratoorselt määrata, kuid haigel esineb palavikule mittevastav tahhüpnöe ja püsivad mikrotsirkulatsiooni häired, võib anda ühekordselt 0,05 g/kg söögisoodat suu kaudu. Raske seisundi püsimisel võib sama annust korrata kahe tunni järel. Söögisoodaga samaaegselt antakse ka kaltsiumglükonaadi 10-% lahust 5...10 ml suu kaudu, vältimaks krampide teket atsidoosi kõrvaldamisel. Samaaegselt tuleb arvestada, et kaltsiumipreparaatide andmisel tugevneb strofantiini toime.

Mikrotsirkulatsiooni häirete tõttu võib kujuneda dissemineeritud intravaskulaarne koagulatsioon. Mikrotrombide tekke pärssimiseks kasutatakse väikest annust hepariini (100...200 tü/kg/24 t. Algul süstitakse 1/3 ööpäevasest annusest, s. o. 30...70 tü/kg/dosi koos 10 ml 0,9-% NaCl-lahusega aeglaselt veeni. Toime kontrollimiseks määratakse vere hüübimisaaja algus, trombiiniaeg või tehakse koagulogramm. Hepariini toimel võib trombiiniaeg pikeneda kuni 2...3 korda võrreldes normiga. Varane hepariini süstimine parandab ravitulemusi.

Neurotoksikoosi puhul võib neuroregulatsiooni häire tõttu tekkida sooleparees; selle kujunemist soodustab kaaliumisisalduse vähenemine veres. Soolepareesi algavate nähtude puhul on vaja kohe anda haigele, kel diurees on normaalne, suu kaudu 0,1 g/kg 24 tunni kestel kaaliumkloriidi. Soolepareesi nähtude püsimisel rakendatakse igakülgne vastav ravi (lk. 134).

K o l l a p t o i d s e e. II faasi ajal on ravimiti erinev. Neuropleegiliste ravimite kasutamine on vastunäidustatud. Vererõhu tõstmiseks on vaja kohe veeni viia vedelikke, kuni vererõhk tõuseb 80 mm Hg-ni ja taastub nõuetekohane diurees. Algul infundeeritakse hemodeesi 20 ml/kg/dosi, seejärel 20-% glükoosilahust ja 0,9-% keedusoolalahust vahekorras 2 : 1. Ööpäevas peab haige saama vedelikku vähemalt 3/4 füsioloogilisest tarbest.

Algul süstitakse veresoone seina toonust tõstvaid alfa-adrenomimeetilisi ravimeid (noradrenaliini, mesatoni või adrenaliini). Adrenaliini antakse väga ettevaatlikult, mitte üle 0,01 ml/kg/dosi.

D e p r e s s i i v s e e. III faasi ajal vajab haige reanimatoloogilist abi. Reanimatsiooniosakonda tuleb suunata alljärgnevate sümptomidega haiged:

- hingamiskeskuse depressioon - pindmine sage hingamine, perioodiline Cheyne-Stokes'i tüüpi hingamine, aeglane ahmiv hingamine (gaspings);
- rasked kardiovaskulaarsed häired - bradükardia, arütmia, vaskulaarne puudulikkus;
- hemorraagiline sündroom.

P r o g n o o s . Ravi tulemused sõltuvad järgmistest asjaoludest:

- kui aegsasti pöördus haige arsti poole,
- kui kiiresti õnnestus arstil kompleksse raviga viia elutähtsate organite hapniku ja toitainetega varustatus tasakaalu.

Kui haige oli raskes seisundis pikemat aega, võib ta surra või aju kahjustumise tõttu võib tal kujuneda psüühilisi ja motoorseid residuaalnähte.

J ä r e l r a v i . Pärast neurotoksikoosi sündroomi likvideerimist ja põhihaigusest paranemist tehakse desensibiliseeriv ravi diasoliini või dimedrooliga, antakse kaltsiumglükonaati ja B-grupi ning C-vitamiine 2...3 nädalat.

Haigeid dispanseerib neuroloog 6...12 kuud.

ANAFÜLAKTILINE ŠOKK

Väljavõte NSVL Tervishoiuministeeriumi
metoodilisest kirjast (5. IX 1969).
(Tõlkinud T. Vinni.)

Üldist tüüpi kohese allergilise reaktsiooni kõige raskemaks vormiks on anafülaktiline šokk, mis kõige sagedamini tekib valgulistest preparaatide (seerumid), antibiootikumide (penitsilliin jt.) parenteraalsel manustamisel.

Anafülaktilise šoki kliinilist pilti iseloomustab kollaps, teadvuse kadumine, hingamise kahjustumine kuni asfüksiani, krambisündroom. Võivad esineda valud kõhus, kõhulahtisus, oksendamine. Šoki tekkele eelnevad sageli aevastamine, nõgestõbi, tugev naha sügelemine. Nende sümptomide väljendumine on erinevatel haigetel erisugune. Vanemad lapsed võivad kaevata äkki tekkinud üldist nõrkustunnet, raskendatud hingamist ja pigistustunnet rinnus, piinavat kõha, pearinglust ja hirmu. Neil võib esineda kuumatunne kogu kehas või tugev naha sügelemine. Tekivad külmavärinad, valud südame- ja kõhupiirkonnas, iiveldus, oksendamine, roojamise pakitsus, rasketel juhtudel saabub teadvuse kaotus. Objektiivselt võib täheldada lapse tugevat kahvatust, mõnikord tsüanoosi või tugevat nahahüperemeiat, külma higi, sagenenud vilinatega hingamist. Sageli on kopsudes kuulda hulgaliselt vilinaid. Südame-veresoonkonna poolt - tahhükardia, tugev vererõhu langus, niitjas pulss, tuhmid südametoonid. Pupillid on laienenud, suu juurde ilmub vahetu, võivad esineda spontaanne urineerimine ja defekatsioon ning krambid.

Rasketel juhtudel, kui ei võeta tarvitusele vajalikke abinõusid, saabub letaalne lõpp 5-30 minuti jooksul asfüksia ja kollapsinähtude raskenemisel või 1-2 ööpäeva möödumisel neeru-, südame- ja mao-sooletrakti nähtude ilmunisel; kergematel juhtudel ja õige abi korral tervistub laps aeglaselt.

Vältimatu abi anafülaktilise reaktsiooni korral. Mistas allergilise reaktsiooni korral on eelkõige vaja lõpetada seda esilekutsunud aine sisseviimine organismi, s.o. kohe lõpetada seerumi manustamine, ravimite andmine, antigeeni manustamine spetsiifilise desensibilisatsiooni teostamisel. Anafülaktilist šokki esilekutsunud aine parenteraalsel manustamisel on vaja otsekohe asetada ½gutt manustamiskohast proksimaalsemale, et ära hoida allergeeni edasist imendumist.

Kiire meditsiiniline abi allergiliste seisundite puhul on suunatud haige väljatoomisele asfüksiaseisundist, neerupealise puudulikkuse kõrvaldamisele, hemodünaamilise tasakaalu taastamisele, bronhioolide silelihaste spasmide kõrvaldamisele, veresoonte läbilaskvuse vähendamisele ja allergiliste tüsistuste ärahoidmisele neerude, südame ja seedetrakti poolt.

Vältimatut abi anafülaktilise šoki korral tuleb anda nii vara kui võimalik, kuna ka kerged juhud võivad üle minna rasketeks.

On hädatarvilik, et igas asutuses oleks vältimatuabi osutamiseks olemas šokivastane apteek, kus oleksid:

- 1) 2 ½gutti, steriilsed süstlad, mida varem pole kasutatud antibiootikumide, seerumite jt. süstimiseks;
- 2) adrenaliin-hüdrokloriidi 0,1%-line lahus (10 ampulli à 1,0 ml), noradrenaliin-hüdrotartraadi 0,2%-line lahus (5 ampulli à 1,0 ml), mesatooni 1%-line lahus (5 ampulli à 1,0 ml);
- 3) prednisolooni või hüdrokortisooni vees lahustuvad preparaadid (5-10 ampulli);
- 4) infusioonisüsteem, 5%-lilist glükoosilahust 500 ml;
- 5) antihistamiinsed preparaadid ja kaltsiumipreparaadid ampullides; 2,4%-line eufülliinilahus ampullides;
- 6) südamevahendid (kordiamiin, korglükoon, strofantiin) ja analeptikumid.

Abi osutamise esimestest sekunditest peale pööratakse tähelepanu haige asendile. Asfüksia vältimiseks oksemasside aspiratsioon või keele tahalangemise tõttu asetatakse laps küljele, ümbritsetakse soojustuskottidega ning kaetakse soojalt. Anafülaktilise šoki korral manustatakse haigele samal ajal parenteraalselt järgmist kompleksi: adrenaliini, antihistamiinid ja südamevahendid ning hormoonid. Peamiseks vahendiks võitluses šokiga on manustada adrenaliini või tema derivaate (noradrenaliini, mesatooni), mis viiakse kas naha alla, lihasesse või äärmiselt rasketel juhtudel isegi südamelihasesse.

Adrenaliini manustatakse naha alla lahjenduses 1:1000 ning 0,3-0,5 ml annustena iga 10-15 minuti järel kuni haige raske seisundi möödumiseni. Šokki esilekutsunud ravimi või seerumi süstekoht ümbritsetakse 0,1%-lise adrenaliini- või 1%-lise mesatoonilahusega (0,3-0,5 ml üht või teist preparaat 3-5 ml füsioloogilises lahuses).

Samal ajal viiakse lihasesse antihistamiinseid preparaate: dimedrooli 1%-line lahus annuses 0,1 kuni 1-2 ml, pipolfeeni 2,5%-line lahus 0,3 kuni 1,0 ml või suprastiini 2%-line lahus 0,3 kuni 1-1,5 ml sõltuvalt vanusest.

Lapsele on vaja kindlustada värske õhu juurdevool, pidevalt anda hapnikku, manustada naha alla kordiamiini või kofeiini.

Kui haige seisund ei parane, siis manustatakse veeni 10-20 ml füsioloogilist lahust koos 0,5-1,0 ml 0,1%-lise adrenaliini-hüdrokloriidi- või 0,2%-lise noradrenaliini-hüdro-tartraadi- või 1%-lise mesatoonilahusega (0,1-0,3 ml). Koos veresooni ahendava vahendiga manustatakse ka antihistamiinseid preparaate: dimedrool, pipolfeen või suprastiin annustes, mis on näidatud tabelis 28.

Läbi sama nõela viiakse veeni 10-20 ml 20%-lises glükoosilahuses südamevahendeid, kas 0,06%-list korglükooni- või 0,05%-list strofantiinilahust. Neid preparaate viiakse sisse aeglaselt 5-6 minuti jooksul. Korglükooni annustamine: lastele kuni 2 a. - 0,1 ml, 3 kuni 5 a. - 0,2 ml,

6-12 a. 0,5-0,75 ml korraga. 0,05%-line steroorantiinilahus lastele kuni 3 a. - 0,1 ml, 3-5 a. - 0,15 ml, 5-6 a. - 0,2 ml, 7-9 a. - 0,25 ml, 10-14 a. - 0,25-0,5 ml.

Väga rasketel juhtudel ei tohi kaua oodata kortikosteroidhormoonide määramisega. Veeni on tarvis manustada vees lahustuva prednisolooni- või hüdrokortisoonilahust (näit. 0,5-1,0 ml 3%-list prednisoloonilahust 20%-lises glükoosilahuses aeglaselt sisse viia). Vajaduse korral korratakse süstimist 3-4 tunni pärast või viiakse veeni tilkinfusioonina 5%-list glükoosi- või füsioloogilist lahust, mis sisaldab hormooni 2-3 ühekordset annust (sõltuvalt tilkinfusiooni kestusest), aga samuti 2-3 ühekordset annust noradrenaliini või mesatooni.

Seisundi paranemisel minnakse üle kortikosteroidhormoonide lihasesse ja seejärel suu kaudu annustamisele. Hormoonide ööpäevane annus määratakse sõltuvalt seisundi raskusest, kuid harilikult raskete allergiliste reaktsioonide korral on ta suur - 2-4 mg kehakaalu kg kohta ööpäevas, kergematel juhtudel 1-2 mg kehakaalu kg kohta ööpäevas. Kortikosteroidhormoonide löökannuste kasutamine piirdub ainult eluohtlike kliiniliste nähtude perioodiga, mille järel hormonaalravi jäetakse ära järk-järgult annuse aeglase alandamisega (1/4-1/2 prednisoloonitableti võrra 3-6 päeva järel).

Kõik anafülaktilise šokiga haiged tuleb hospitaliseerida tüsistuste võimaluse tõttu. Haigete transporti võib lubada ainult siis, kui äärmiselt raske seisund on möödunud, kuna vähese intensiivsusega ravi korral võib teel tekkida kor- vererõhu langus ja kújuneda kollaps. Seepärast on soovitatav kasutada reanimatsioonikeskuse või kiirabi spetsiaalset transporti.

Anafülaktilise šoki vältimatu abi skeem lastele.

Rühm	Preparaadid	Anafülaktilise šoki aste		
		Keskmine	Raske	Üliraske
Hüpertensiivsed vahendid	Adrenaliin	0,1% 0,3-1,0 s /c. ja i./m.	0,1% 0,5-1,0 i /m.	i./v. infusiooni-meetodil
	Noradrenaliin		0,2% 0,5-1,0 i /m.	
	Mesatoon	1% 0,3-1,0 s /c.	1% 0,1-0,5-1,0 s./c.	i./v. sõltuvalt vanusest
Kortikosteroidid	Prednisoloon	10-20 mg i /m.	20-30 mg i /v.	
	Hüdrokortisoon	20-50 mg i /v. sõltuvalt vanusest	25-50 ja enam mg i /v., sõltuvalt vanusest	
Antihistamiin- sed vahendid	Pipolfeen	2,5% 0,25-1,0 i /m.	0,5-1,0 i /v. sõltuvalt vanusest	
	Suprastiin	2,0% 0,25-1,0 i /m.	0,5-1,0 i /v. sõltuvalt vanusest	
	Dimedrool	1% 0,25-1,0 i /m. sõltuvalt vanusest	0,5-1,0 i /v. sõltuvalt vanusest	
Antispastilised(eriti astmaatilise komponendi puhul)	Eufülliin või diafülliin	2,4% 1,0-2,0 i./m.	1,0-2,0 i./v. koos glükoosiga	
Südamere-soonkonna vahendid	Kordiamiin	0,1-1,0 s /c.		
	Kofeiin 10% Strofantiin	0,1-1,0 s /c.	0,05%-list lahust 0,1-0,5 i /v. koos glükoosiga	
Kaltsiumi-preparaadid	Kaltsium-kloriid Kaltsiumglükonaat	5% 3,0-10,0 i /m. sõltuvalt vanusest	10%-line lahus 3,0-10,0 i /v. aeglaselt	

HINGAMISPUUDULIKKUS

L. K e r e s

Hingamispuudulikkus esineb eriti sageli alla 2 aasta vanustel lastel. See on tingitud nende kopsude ja rindkere anatoomilis-füsioloogilistest iseärasustest. Hingamispuudulikuse kergematel juhtudel hoitakse vere gaasisisaldus hingamise abilihaste rakendamisega normis. Rasketel juhtudel väheneb algul arteriaalse vere hapniku partsiaalarõhk (PaO_2), hiljem lisandub sellele hüperkapnia (PaCO_2 suurenemine).

Bronhopulmonaalsete haiguste puhul on hingamispuudulikuse tekkemehhanismid mitmesugused.

1. Ventilatsiooni puudulikkus:

- hingamisteede obstruktsioon,
- kopsude elastsuse vähenemine (restriktiivne puudulikkus),
- hingamislihaste töö koordineerimise häire hingamiskeskuse kahjustuse tõttu.

2. Jaotusdifusiooni puudulikkus:

- haigusliku seisundi tõttu on osa alveoolidest hüpoventileeritud, seal veri ei oksügeniseeru;
- gaaside difusioon läbi alveooli seina on pärsitud põletiku ja toksilise turse tõttu;

3. Perfusiooni häire:

- alveoolide verevarustuse vähenemine pulmonaalse hüpertoonia tõttu; osa verest voolab läbi arteriovenoossete šuntide.

Alla 8 aasta vanustel lastel on arteriaalse vere hapniku partsiaalarõhk ja alla 3 aastastel lastel baasiliste ainete ülekaal (BE) madalamad kui vanematel lastel. Laboratoorsete andmete hindamiseks on vaja kasutada vastavaid ealise normi tabeleid (tabelid 29 ja 30).

Äge hingamispuudulikkus jaotatakse kliinilis-laboratoorsete muutuste alusel kolme astmesse: hingamispuudulikuse I, II ja III aste (tabel 31).

T a b e l 29

Arterialiseeritud kapillaarse vere hapniku partsiaalarõhk
 N.B. Nazarova ja T.D. Kuznetsova andmeil
 (L - usaldusintervall)

Vanus	Hapniku partsiaalarõhk mm Hg		
	M	\pm_m	L
Alla 1 kuu	80,1	2,31	5,57
3 kuud	82,6	2,26	5,09
6 kuud	84,2	4,50	10,7
12 kuud	86,0	3,02	6,72
2 aastat	87,0	0,24	5,15
4 aastat	88,5	2,80	6,10

	Poeglapsed			Tütarlapsed		
	M	\pm_m	L	M	\pm_m	L
6 aastat	90,5	8,86	21,45	89,0	7,26	18,18
8 aastat	97,0	3,8	8,9	96,0	6,05	14,2
10 aastat	97,0	3,61	8,58	102,0	3,16	7,65
12 aastat	89,0	3,72	8,97	88,0	3,65	8,79
14 aastat	93,0	4,86	12,1	89,0	4,21	9,99

T a b e l 30

Arteriaalse vere happe-leelise tasakaalu näitajad

Näitaja	Norm 3 k...2 a. vanustel lastel Alberti ja Wintersi järgi		Raske atsidoos
	M \pm 1SD	2 SD piirväärtused	
pH	7,398 \pm 0,027 7,371...7,425	7,344...7,452	Alla 7,250
pCO ₂	33,8 \pm 3,7		
mm Hg	30,1...37,5	26,4...41,2	Üle 70
BE	-3,2 \pm 1,7		
mekv/l	-1,5...4,9	-6,6...+0,2	Üle -12

Kopsude ventilatsiooni takistuste kõrvaldamine

Lapsel on kergem hingata, kui ta pea ja rindkere ülemine osa on painutatud tahapoole. Selleks pannakse kaela ja rindkere ülaosa alla padi. Haige asetatakse poolkülit, et ta ei aspiireeriks okset. Voodipäits tõstetakse 20° võrra, siis on diafragmal kergem kontraheeruda, kuna maks langeb allapoole. Kõrvaldatakse meteorism.

Alumiste hingamisteede ahenemuste põhjusteks võivad olla:

- 1) bronhospasm, 2) rohke eritise kogunemine bronhidesse ja
- 3) bronhilimaskesta turse.

Bronhospasmi puhul kasutatakse beeta-adrenomimeetiliste ravimite aerosooli või eufüllüüni (lk. 99).

Bronhide eritise kõrvaldamiseks kasutatakse aerosoolravi (lk. 44). Vahelduvalt aerosooli andmisega rakendada drenaaži-asendeid koos rindkere massaaži ja kõha provotseerimisega.

Bronhilimaskesta põletikulise turse vähendamiseks antakse prednisolooni.

Hüpoksia kõrvaldamine

Arteriaalse vere hapniku partsiaalrõhu vähenemisel kasutatakse tavalisest atmosfääriõhust kõrgema sisaldusega hapniku-õhu segu. Sissehingatava hapniku-õhu t° ei tohi olla alla 18...20 $^{\circ}$. Bronhopulmonaalse põletikuga haigel võib jahe-õhu sissehingamine põhjustada pulmonaalset vaskokonstriksiooni ja bronhospasmi. Hapniku-õhu segu peab olema küllaldaselt niisutatud. Balloonis olev hapnik on täiesti kuiv. Õhuniiskus on 40...60 rel.%. Tavalisest kuivema gaasisegu andmine põhjustab bronhisekreedi viskoossuse suurenemise ja seega raskeneb lima eemaldumine bronhidest. Bronhiidi ja pneumoonia puhul peab inhaleeritava gaasisegu relatiivne niiskus olema 50...80 %.

Sissehingatava gaasisegu hapnikusisaldus peab vastama haige vajadusele. Aladoseerimisel kahjustuvad kõik koed hüpoksia tõttu. Üledoseerimisel areneb hüperoksia. Pikaajalise

Kliinilis-laboratoorsed muutused hingamispuudulikkusega
ägeda bronhopulmonaalse põletikuga haigetel
Koostatud N. P. Šabalovi andmeil

Kliinilis-laboratoorne näitaja	Hingamispuudulikkuse raskuse aste		
	I	II	III
1	2	3	4
Rahuolekus düspnoe	Ei ole. Abilihased ei osale. Füüsilisel koormusel tekib düspnoe	On pidevalt. Abilihased osalevad	Tugev düspnoe
Hingamine	Sagenenud	Väga sage	Üle 150 % normist. Võibaval- duda bradüpnöe
Pulss	Sagenenud	Sagenenud	Sagenenud
P/H	3...2,5	2...1,5	Varieeruv
Arteriaalne vererõhk	Normaalne. Harva mõõdu- kalt suurenenud	Suurenenud	Sageli vähene- nud
Tsüanoos	Periooditi	Püsivalt näol ja lõpenditel	Generaliseeru- nud. Nahk mar- morjas
Käitumine	Tavaliselt rahulik, pe- riooditi ra- hutu	Somnolentsus. Adünaamia. Lihaste hüpo- toonia. Harva rahutus	Somnolentsus. Adünaamia
Hingamise minutimaht	Suurenenud	Suurenenud	Vähenenud
Vitaalkapatsiteet	Vähenenud	Vähenenud üle 25...30 %	Vähenenud üle 50 %
Hingamisre- serv	Vähenenud	Vähenenud üle 50 %	Puudub
Hapniku kasu- tamise koe- fitsient	Vähenenud	Tugevalt vähenenud	Väga halb
Vere PaO ₂ mm Hg	Rahuolekus normis või 65...80, mis 40...50-% O ₂ andmisel nor- maliseerub	40...55, 60-% O ₂ andmisel tõuseb üle 60	Alla 40. 80-% O ₂ andmisel ei tõuse üle 60

T a b e l 31 (järg)

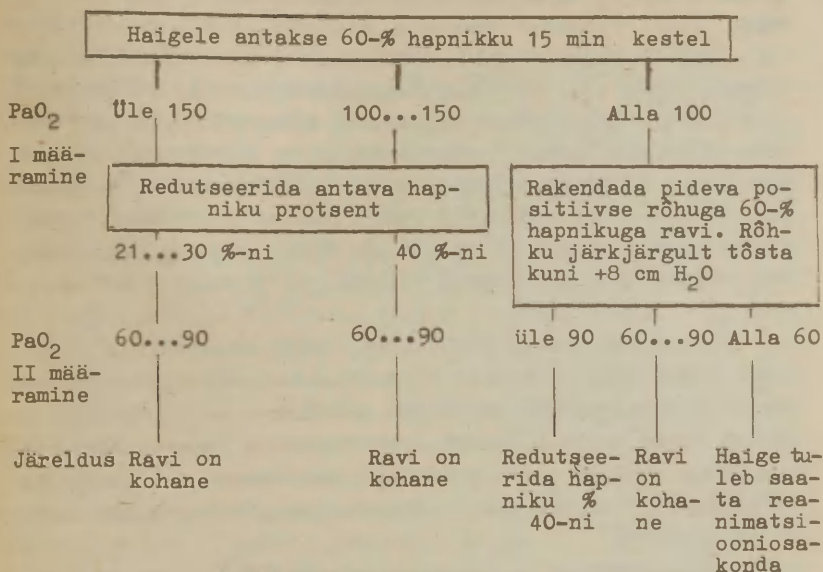
1	2	3	4
Hemoglobiini hapnikuga külastatus (%)	Mõõdukalt vähenenud, kuni 90 %-ni.	70...85 %	Alla 70 %
PaCO ₂ mm Hg	Osalt kuni 40, osalt alla 35	40...65	Üle 70
Vere pH	Normaalne	7,34...7,25	Alla 7,2. Tavaliselt dekompenseeritud segaatsidoos
BE mekv/l	Normaalne	Suurenenud hüperkarnia kompenseerimiseks või vähenenud segaatsidoosi tõttu	Alla -6,6, segaatsidoosi tõttu
SB mekv/l	Normaalne	Sõltub atsiidoosi iseloomust	Vähenenud, esineb segaatsidoos

hüperoksia puhul kahjustuvad eriti tugevalt parenhümatoossed koed. Tekivad tursed, liigveresus, rakkude degeneratiivsed muutused, verevalumid jm. Pikaajalise hüperoksia tagajärjel võivad kujuneda pöördumatud muutused (enneaegsetel retrolentaaarne fibrodüsplaasia, imikutel kopsu düsplaasia jt.).

Hapnikravi tuleb juhtida PaO₂ alusel. Arteriaalse vere hapniku partsiaalarõhk ei tohi varaealistel lastel olla alla 60 ega üle 90 mm Hg. Kõige parem on ordineerimine ja selle muutused teha hüperoksia testi alusel. Tulemuste alusel saab kindlaks teha hapniku vajaliku kontsentratsiooni ja andmise meetodi. Hüperoksia testi alusel selgub ka haige reanimatsiooniosakonda viimise vajadus, et rakendada kunstlikku hingamist. Haige ravi tulemus sõltub määravalt hüperoksia õigest korrigeerimisest ja hüperoksia vältimisest.

Hapnikraviks kasutatakse alla 5 aasta vanustel lastel AKU-1 seadeldist. Andes puhast hapnikku 3 l/min, on kupli all olevas õhus umbes 27 % hapnikku, andes 4...6 l/min, - 30...40 %.

Hapnikravi juhtimine hüperoksiatesti alusel



Üle kolme aasta vanustel kasutatakse hapniku andmiseks ka nina ette asetatud plastiktorukesi (nn. vurrud). Ninna puhumine aga muudab mõne haige rahutuks.

Üle 5 aasta vanustele haigetele antakse niisutatud hapnikku nasofarüngaalse sondi kaudu. Kasutatakse 2...3-mm läbimõelduga polükloorvinüülist kateetreid. Andes 2...3 l/min hapnikku, on inhaleeritavas õhus 28...30 %, 4...5 l/min puhul keskmiselt 40 % hapnikku.

Kui eeltoodud võtetega ei ole hüperkseemiat võimalik kõrvaldada, tuleb rakendada hapniku-heeliumi segu või pideva positiivse rõhuga hapnikravi meetodit.

Pideva positiivse rõhuga hapnikravi (PPR) kasutas esimesena G.A. Gregory 1971. a. Vastavate seadeldistega hoitakse hingamisteedes kogu hingamistsükli kestel (ka väljahingamise lõpul ja hingamispausi ajal) +2...+14 cm H₂O võrra atmosfäär-

sest kõrgem rõhk. Pidev positiivne rõhk hingamisteedes põhjustab kopsudes ja hingamisfunktsioonis mitmesuunalisi muutusi.

Ägedate kopsuhaiguste puhul võib ekspiiriumi lõpul ja hingamispausi ajal tekkida terminaalsete bronhioolide ning alveoolide sulgus. Pidev positiivne rõhk hoiab nad aga avatuna. Rõhu suurenedes avanevad bronhide sulgusest tekkinud atelektaasid. Seega suureneb funktsionaalne residuaalkapasiteet, paraneb alveolaarne ventilatsioon ja väheneb oksügeniseerimata vere vool pulmonaalarteri harudest pulmonaalveenidesse. Hingamissügavus väheneb ja "surnud" ruum suureneb.

Pideva positiivse rõhu toimel teostub kopsukoos vedelike ümberpaigutus interstitsiaalkoest veresoontesse ja on pärsitud eksudatsioon. Seetõttu bronhide limaskestast põletikuline turse väheneb, bronhisein õheneb ja seega bronhivälendik suureneb. Kopsu aerodünaamiline vastupanu kahaneb. Kopsu interstitsiaalkoe turse väheneb, mistõttu gaaside difusioon paraneb.

Kui hapnikravile lisaks rakendada PPR-i hingamisteedes, suureneb PaO_2 keskmiselt 10...15 mm Hg võrra. Raske hüperkaptia puhul pCO_2 väheneb, normokaptiaga haigetel veidi suureneb (arvatavasti hingamissügavuse vähenemise tõttu).

PPR-i rakendamisel on võimalik enamikul haigeist kõrvaldada hüpoksia, kasutades gaasisegu, kus hapnikku on alla 50 %. Osale haigeile tuleb aga paratamatult anda algul üle 50-% hapnikuga gaasisegu. PPR-iga saab aga tunduvalt lühendada aega, mil haige vajab üle 50-% hapnikuga gaasisegu.

PPR-hapnikravi toimel tõuseb PaO_2 tavaliselt juba 3...5 minuti pärast. Osal haigeil aga jätkub tõus veel mitme tunni kestel. Selle põhjuseks on turse vähenemine ja atelektaaside avanemine.

N ä i d u s t u s e d . PPR-hapnikravi kasutatakse väga mitmesuguste haiguste puhul. Varase neonataalse perioodi haigustest kuuluvad siia kopsu hüpo- ja atelektaas, kopsuõdeem, aspiratsioonisündroom, hüaliinmembraanide sündroom, pneumoonia, asfüksia. Üle ühe nädala vanuste laste

haigustest olgu nimetatud äge bronhiit, äge pneumoonia, kopsuturse, kopsu hüpo- ja atelektaas. Kõnealune võtte on näidustatud, kui 50-% hapnikuga gaasisegu andmisel püsib tsüanoos, ekspiratoorne ähkimine või inspiiriumi ajal sissetõmbed rindkere järeleandlikes piirkondades.

V a s t u n ä i d u s t u s e d : kopsutsüstid ja -abscessid, hüpertensiivne õhkrind, hingamistsentrumi raske depressioon, kardiovaskulaarne puudulikkus, ajuturse, koljusisesed verevalumid, orgaaniline ja funktsionaalne soole obstruktsioon.

K õ r v a l n ä h u d . Pideva positiivse rõhu puhul hingamisteedes ja kopsukoes on pulmonaalvereringe takistus suurem. Südame minutimaht väheneb, aga mitte nii palju kui kunstliku ventilatsiooni kasutamisel. Intrapleuraalne negatiivne rõhk alaneb, mistõttu venoosne juurdevool südamele väheneb. Kardiaalset puudulikkusega haigetel tuleb PPR-i rakendamisel olla ettevaatlik. Tavaliselt süstitakse haigele eelnevalt strofantiini. Hüповoleemiaga haigetele rakendatakse infusioonravi veremahu korrigeerimiseks.

Osalt haigeil satub gaasisegu makku ja sealt edasi sooltesse. Tekib meteorism, mispuhul võib väheneda hingamissügavus. Selle varajaseks kindlakstegemiseks mõõdetakse enne PPR-i rakendamist ja periooditi ravi ajal kõhu ümbermõõtu. Mao täitumisel gaasiseguga tuleb hoida püsivalt maos.

K o m p l i k a t s i o o n i d : kopsu interstitsiaalne emfüseem, pneumotooraks, pneumomediastiinum, funktsionaalne intestinaalne obstruktsioon gaasisegu sattumisel seedekulglassse. Vastsündinutel võivad esineda koljusisese rõhu tõus ja intrakraniaalsed verevalumid.

O r d i n e e r i m i n e . Kui 50-% hapnikuga gaasisegu ei kõrvalda hüpoksiat, tekitatakse hingamisteedes pidev positiivne rõhk. Alustatakse +2 cm H₂O rõhust iga 5...10 minuti pärast rõhku suurendades, kuni kliinilised hingamispuudulikkuse nähud kaovad. Kui +14 cm H₂O rõhk soovitud tulemusi ei anna, siis suurendatakse järk-järgult hapnikusisaldust. Kiiresti peab saavutama seisund, mil ei esine enam tsüanoosi, ekspiratoorset ähkimist ega inspiiriumi ajal sissetõmbeid.

Täpseks ordineerimiseks on vajalik korduv arterialiseeritud vere hapniku partsiaalarõhu määramine.

Kui hüpoksia on korrigeeritud ja haige seisund stabiilne, hakatakse järk-järgult vähendama gaasisegu hapnikusisaldust, rõhku ei alandata. Kui hapnikusisaldust vähendatakse liiga vara, tekivad taas tsüanoos ja ekspiratoorne ähkimine. Tuleb jätkata endise hapnikusisaldusega PPR-ravi. Kui seisund lubab, vähendada gaasisegu hapnikusisaldust 40...50 %-ni, alles siis hakatakse alandama rõhku. Selliselt toimides on üle 50-% hapnikusisaldusega gaasisegu andmise aeg võimalikult lühike. Seejärel vähendatakse rõhku 2 cm haaval. PPR-i ärajätmisel jätkatakse mõni päev veel tavalist hapnikravi.

PPR-hapnikravi antakse raskelt haigetele pidevalt, kestusega vastavalt vajadusele mõni tund, mõni päev või mitu nädalat. Keskmise raskusega haigetele rakendatakse PPR-hapnikravi seanssidena, kestusega 10...20 minutit, vaheaegadega 1/2...2 tundi.

S e a d m e t e v a l i k u a l u s e d . Varaealistel lastel on PPR-i tekitamiseks hingamisteedes kõige kohasem kasutada võtet, mil lapse pea asetatakse plastikkotti, kus on pidevalt positiivne rõhk. Vastsündinutel esimesel elunädalal on PPR-i tekitamiseks hingamisteedes kõige kohasem kahe ninakanüüli meetod. Kiire rakendamise tarvidusel võib PPR-i tekitamiseks hingamisteedes lühiajaliselt kasutada suu-ninamaski meetodit. Ülirasketel haigetel tekitatakse PPR hingamisteedes endotrahheaalse tuubuse kaudu.

Hapnikutarbe vähendamine. Nutmisel ja karjumisel võib lapse ainevahetus kiireneda 2...3 korda. Seetõttu on hingamispuudulikkusega haigetele vaja kindlustada füüsiline ja psüühiline rahu. Rahutute imikute ja alla 3 aastavanuste haigete põetajaks sobib kõige enam ema. Emal on lubatud kasutada kõiki võtteid (kiigutamine, piibi jt.), mida ta tarvitas kodus lapse uinutamise kiirendamiseks. Küllalt sageli näeme, et ema suudab hoida haige rahulikuna ilma rahustite andmiseta. Kui hoolimata ema hellitustest haige ikkagi viskleb või nutab, tuleb anda rahustina kas sedukseeni või dimedrooli.

Barbituraate ei või kasutada hingamiskeskust pärssiva toime tõttu.

Haige peab olema adekvaatselt rõivastatud. Kui lapse ümbrus on jahe, siis kulub tal palju energiat soojuse produktsiooniks.

Palaviku puhul ainevahetus intensiivistub; varaealistel lastel kiireneb ainevahetus ühe kraadi t° tõusu puhul 13 % võrra. Kui haigel on raske hingamispuudulikkus, tuleb teostada antipürees (lk. 60). Kehatemperatuuri langemisel väheneb hapnikutarve ja süsihappegaasi produktsioon.

Raske hingamispuudulikkusega haigetel, kelle puhul muud võtted ei mõju, kasutatakse nn. antihüpoksilisi ravimeid. Need rahustavad haiget ja parandavad hapniku utiliseerimist kudedes, seega vähendavad hapnikutarvet.

T a b e l 32

Antihüpoksiliste ravimite annused

Ravim	Toime kestus	Üksikannus	
		Imikutel	Üle 1 aasta vanustel
Natrii oxybutyras 20-%, lihasesse	1-1,5 t.	0,25 ml/kg (50 mg/kg)	0,5 ml/kg (100 mg/kg)
Seduxenum 0,5-%, lihasesse	6-8 t.	0,005-0,01 ml/kg	0,1 ml vanu- seasta kohta

Kui kõiki eeltoodud võtteid kasutades ikkagi vere hapniku partsiaalarõhk ja happe-leelise tasakaal jäävad tugevalt patoloogilisteks, on vaja haige üle saata reanimatsiooniosakonda. Indikatsioonid kunstliku ventilatsiooni rakendamiseks on alljärgnevad:

- PaO_2 jääb pideva positiivse rõhuga 60-% hapniku andmisel alla 60 mm Hg;
- $PaCO_2$ püsib üle 70 mm Hg;
- pH on 7,2 või alla selle;
- püsib metaboolistlik atsidoos, mis söögisooda ja koorkarboksülaasi andmise järgi ei kao;

- esineb hingamiskeskuse depressioon, alla 3 kuu vanustel lastel esinevad korduvalt apnoehood.

METABOLISTLIK ATSIDOOS

L. K e r e s

Metabolistliku atsidoosi
vältimine ja ravi

Kudede hüpoksia puhul kujuneb anaeroobne glükolüüs; lammutamise toimub kuni püroviinamarihappeni, millest tekib piimhape. Anaeroobse glükolüüsi puhul vabaneb energiat 15 korda vähem kui glükoosi lõplikul lammutamisel.

Anaeroobse glükolüüsi vältimiseks on vaja pidevat hapnikravi, millega tuleb alustada kohe kudede hüpoksia kujunemisel. Väga oluline on kudede nõuetekohane verevarustus. Südamejõudluse nõrgenemisel on vaja süstida strofantiini. Mikrotsirkulatsiooni häirete puhul süstitakse veeni madalamolekulaarseid plasmaasendajaid (reopolügukiini, hemodeesi jt.).

Respiratoorse puudulikkuse puhul ei söö ega joo osa haigeid küllaldaselt, võib esineda oksendamist ja kõhulahtisust. Neil põhjustel võib diurees olla normist tunduvalt madalam, mistõttu happeliste metaboolütide renaalne eritumine on piiratud.

Laste suure kaloritarbe tõttu piisab nälgimisel glükogeeni depoodest ainult 2...4 päevaks. Siis hakatakse energiat saamiseks lammutama koe rasvaineid - kujuneb ketoatsidoos.

Seetõttu on väga oluline, et haige saaks küllaldaselt süüa ja juua. Kui mingil viisil ei õnnestu lapsele loomulikult teel küllaldaselt süüa ja juua anda, siis tuleb seda teha intragastralse püsisoni või parenteraalsel teel.

Raske hingamispuudulikkuse puhul ei ole õige kasutada piimhappe-, sidrunhappe- või mahlapiimu, kuna raske seisundi, eriti maksakahjustuse puhul, võib hapete metaboliseerumine olla puudulik. Samuti ei ole soovitatav kasutada hapendatud

piimu ega keefirit, kuna need sisaldavad 0,35...0,5 % piimhapet (T. Soo). Imikueas on kõige soovitatavaks toiduks emapiim; rinnapiimaga toitmisel on vere pH ja hüdrokarbonaatide sisaldus kõrgemad kui kunstlikul toitmisel.

Rasketele haigetele ei ole soovitatav anda ravimitena kasutatavaid happeid. Kui need osutuvad aga hädavajalikuks, tuleb neid anda naatriumhüdrokarbonaadiga neutraliseeritult. Haigetel, kel on atsidoos või selle kujunemise oht, ei ole otstarbekohane kasutada palaviku vähendamiseks atsetüülsalitsüülhapet, mis happensa vähendab vere puhveralustesisaldust. Õigem on kasutada amidopüriini. Askorbiinhappe andmine pulbrina suu kaudu vähendab samuti vere puhveralustesisaldust (T. Soo). Atsidoosi puhul tuleb askorbiinhapet anda koos naatriumhüdrokarbonaadiga, kuid viimast askorbiinhappekogusest poole väiksema annusena. Askorbiinhapet ampullides võib anda, kuna neis on naatriumaskorbiinaadilahus. Selle valmistamisel võetakse 100 g askorbiinhappe kohta 47,7 g naatriumhüdrokarbonaati.

Mida noorem on laps, seda sagedamini tekib pneumoonia põdemisel metabolistlik atsidoos. See on haigele väga ebasoodne. Metabolistliku atsidoosi lisandumisel hüperkapniale kujuneb segaatsidoos, mispuhul vere pH langus on väga tugev. Kompenseerimata atsidoosi juhul tekivad ebasoodsad muutused mitmetes elundites: pulmonaalne vasokonstriksioon, bronhospasm, lima produktsiooni suurenemine bronhides, südamelihase ja hingamislihaste jõudluse langus, hemoglobiini hapniku afiinsuse vähenemine jne. Verekapillaaride permeaablus nii vedeliku kui ka valgu suhtes suurenevad (A. Paves).

Kompenseerimata atsidoosi kliinilised avaldused on alljärgnevad:

düspnoe, mis ei kao hapniku andmisel,
pulsijärgse ja hingamissageduse suhe (P/H) on alla 2,5,
pidev higistamine,
nahkapillaaride laienemine,
teadvuse hägustumine,
uriini pH on alla 5,5,
vere pH on alla 7,350.

Alla 3 kuu vanustel haigetel lastel võib atsidoosi puhul düspnoe puududa, nahk on hallika varjundiga ja lapsed ei higista. Vere pH langus on neil sageli aga väga tugev.

R a v i . Endogeenselt tekkinud hapete oksüdatsiooni soodustab kokarboksülaas, mida metabolistliku atsidoosi puhul süstitakse imikutele lihasesse 50 mg üks kord ööpäevas. Katastroofilise atsidoosiseisundi puhul süstitakse kokarboksülaasi veeni 2 korda ühetunnilise vaheajaga 25 - 50 mg ja 6 tundi hiljem veel 50 mg lihasesse.

Kompenseerimata metabolistliku atsidoosi puhul on vaja kiiresti kõrvaldada atsidoos. Selleks antakse vere hüdrokarbonaatpuhvri defitsiitsuse kõrvaldamiseks söögisoodat. NaHCO_3 reageerimisel happega vabaneb rohkelt CO_2 . Hingamistsentrumi pareesiga haigetel võib CO_2 kuhjuda; seetõttu tuleb neile NaHCO_3 andmise järel teha kunstlikku hingamist. NaHCO_3 antakse suu kaudu või veeni.

1 g NaHCO_3 = 12 mekv ,

0,08 g = 1 mekv.

NaHCO_3 1-mol. lahus = 8,4-%.

NaHCO_3 -lahust ei tohi kuumutades steriliseerida, kuna siis muutub NaHCO_3 tugevalt leeliseliseks Na_2CO_3 -ks. Veeni süstitav lahus valmistatakse steriliseerimata pulbri lisamisel steriilsele destilleeritud veele. Veeni süstimiseks kasutatakse kõige sagedamini 4,2-%, s. o. 0,5-molaarset lahust. Söögisoodat antakse alati koos rohke (0,5...1,0 g/kg) glükoosiga organismi kaloritarbe rahuldamiseks.

Ägeda respiratoorse puudulikkuse II ja III astme puhul, kui haigel ei ole hingamistsentrumi pareesi ja ta ei ole raviks veel NaHCO_3 saanud, võib ka ilma vere pH-d määramata seda initsiaalannusena suu kaudu anda 0,1 g (s. o. 1,2 mekv.) kehakaalu kg kohta. Seda võib teha juba haige kodus. Korduvalt aga NaHCO_3 ilma laboratoorseid uuringuid teostamata anda ei tohi. Laboratoorsete uuringute saamisel ordineeritakse NaHCO_3 vere baasiliste ainete defitsiidi (BE) alusel. NaHCO_3 jaotub organismi ekstratsellulaarses vees. Annus ei tohi ületada Mellemgaardi-Astrupi valemi järgi kalkuleeritud NaHCO_3 defitsiiti organismis.

$$\text{NaHCO}_3 \text{ defitsiit organismis (mekv)} = \left[\begin{array}{l} \text{haige BE - vanusele} \\ \text{vastav} \\ \text{normaalne} \\ \text{BE} \end{array} \right] \times 0,3 \times \text{kehakaal (kg)}$$

Annustades NaHCO_3 lapse kehakaalu kilogrammi kohta, saab välja arvutada tema sisalduse tõusu ekstratsellulaarses vedelikus. NaHCO_3 veeni süstimisel annuses 1 mekv/kg tõuseb ta sisaldus ekstratsellulaarses vedelikus 3,33 mekv/l võrra. Määrates haigele NaHCO_3 grammidena, tuleb arvutus teha teisiti. 0,1 g NaHCO_3 võrdub 1,2 milliekvivalendiga. Seetõttu, süstides NaHCO_3 veeni annuses 0,1 g/kg, tõuseb tema sisaldus ekstratsellulaarses vedelikus $1,2 \times 3,33 = 3,996$, s. o. 4 mekv/l võrra. NaHCO_3 peroraalsel andmisel on maksimaalne tõus ekstratsellulaarses vedelikus 1...2 tunni pärast ja alati arvutatust mõningal määral väiksem. NaHCO_3 toime kestab 4...8 tundi.

Atsidoosi ajal väheneb kaltsiumisisaldus veres, kuid tema ioniseeritud osa on tavalisest suurem. Atsidoosi kõrvaldamisel väheneb kaltsiumi ionisatsioon ja seetõttu võivad tekkida krambid. Nende vältimiseks on vaja NaHCO_3 veeni viimisel alati süstida lihasesse ka 3...5 ml 10-% kaltsiumglükonaadilahust.

Atsidoosi puhul väljub kaalium rakkudest ja eritub neerude kaudu. Atsidoosi kõrvaldamisel läheb osa ekstratsellulaarse vedeliku kaaliumist rakkudesse; NaHCO_3 suure annuse puhul või korduval andmisel võib kujuneda hüpokalieemia. Kui haigel ilmnevad hüpokalieemia kliinilised tunnused, siis küllaldase diureesi esinemisel võib anda imikueas 0,1 g/kg kaaliumkloriidi ööpäevas suu kaudu.

Dekompenseeritud atsidoosi korrigeerimisel paraneb haige lapse seisund tunduvalt. Järgnevalt on vaja hoolikalt rakendada metabolistlikku atsidoosi vältivaid võtteid. Kui seisund taas halveneb, on vaja uuesti määrata H/OH tasakaalu näitajad ja lisaks nendele ka vereplasma naatriumi- ja kaaliumisisaldus. Saadud andmete alusel teha nii happeleelise tasakaalu kui ka elektrolüütide nihete korrektsioon.

Enamikul juhtudel vajab haiglaravil olev laps NaHCO_3 -ravi ainult üks ööpäev.

L. K e r e s

Bronhiaalastma hoo ajal on laps eluohtlikus seisundis, mistõttu ravi peab olema kohe algul igakülgne.

- Raviga tuleb alustada kohe hoo tekkimisel.
- Bronhospasmi kõrvaldamiseks kasutatakse beeta-2-adrenomimeetilisi ravimeid koos eufülliiniga.
- Kohe algul hakatakse andma bronhosekretolüütilisi ravimeid ja hoolitsetakse vedelikubilansi korrashoiu eest.
- Ei kasutata bronhisekreedi viskoossust suurendavaid antihistamiinseid ravimeid ja atropiinsulfaati.
- Antigeeni-antikeha reaktsiooni pärssimiseks ja bronhilimaskestä turse vähendamiseks kasutatakse suuri annuseid glükokortikoidhormoone.
- Tuleb kõrvaldada hüpokseemia ja kardiovaskulaarne puudulikkus.
- Ei tohi kasutada ülemiste hingamisteede ja bronhide limaskestä ärritavaid ravivõtteid. Bronhide ahenemus võib suurenedä.

Astmahoo tekkimisel, ka rahuldava seisundi puhul, tuleb kohe rakendada igakülgset ravi. Algul on bronhide ahenemuse peamiseks põhjuseks bronhospasm, mis on raviga mõjutatav. Hiljaksjätud juhtudel on ahenemuse oluliseks põhjuseks rohke viskoosse lima teke. Käesoleval ajal kasutatavad sekreto-lüütilised võtted ei ole aga alati küllalt mõjusad.

Bronhospasmolüütilistest ravimetest on parimad eufülliin ja selektiivselt beeta-2-adrenomimeetilised ained (salbutamool jt.). Viimaseid manustatakse kõige sagedamini inhalatsiooni teel doseeritavatest aerosooliballoonikestest; võib kasutada ka sublingvaalselt ja süstimise teel (tabel 33). Antakse ka beeta-1- ja -2-adrenomimeetilisi ravimeid (alupent, astmopent jt.). Siia rühma kuulub ka isadriin (novodriin, euspiraän). Neid tarvitatakse pea-

Tabel 33

Bronhospasmolüütiliste ravimite ja ekeosktorantide
ühekordsed annused bronhiaalastma hoo ajal

Ravimid	Toime kestus tundi- des	Haige vanus			
		1-12 k.	1-5 a.	6-10 a.	11-14a.
<u>Bronhospasmolüütilised ravimid</u>					
I. Selektiivsed beeta-2-adrenomimeetilised					
Salbutamool Balloonikesed 0,5-% 1 doos - 0,1 mg	5	Doseerivast aerosoolballooni- kesest 1 doos sisse hingata			
Tabl. 0,002 g	6	1/4 tabl.	1/2 tabl.	1/2 tabl.	1 tabl.
Terbutaliinsulfaat Tabl. 0,0025 g	8	-	3-7 a. 1/4-1/2 tabl.	7-15 a. 1/2 tabl.	
Amp. 0,05-% 1 ml (- 0,5 mg) naha alla	6	-	3 - 15 a. 0,005 mg, s.o.	0,01 ml/kg	
II. Beeta-1 ja -2 adrenomimeetilised					
Ortsiprenaliinsulfaat (Astmopent, Alupent) Balloonikesed 1,5-% 20 ml (400 doosi)	3-4	Doseerivast aerosoolballooni- kesest 1 doos sisse hingata			
Amp. 0,05-% 1 ml lihasesse, naha alla	6-8	0,2- 0,3 ml	0,5 ml	0,5 - 0,8 ml	
Tabl. 0.02 g	6	0.005	0.01	0.01	0.015
Isadriin, tabl. 0,005 g sublingvaalselt	1,5		1/3 tabl.	1/2 tabl.	1/2-1 tabl.
0.25-% aerosoolina	-2	Aerosoolina			
III. Beeta-1, -2 ja alfa-adrenomimeetilised					
Efedriinhüdrokloriid per os	6-8	0,002- 0,005	0,005- 0,01	0,012- 0,014	0,015- 0,02
5-% lihasesse	6-8	0,04- 0.1 ml	0,1- 0.2 ml	0,25- 0,3 ml	0,3- 0.4 ml
Adrenaliinhüdroklo- riid 0,1-% naha alla (2 t.)	20 min.-	0,01 ml/kg/dosi			

T a b e l 33 (järg)

Ravim	Toime kestus tundides	1-11 k.	1-5 a.	6-10 a.	11- 14 a.
IV. Keantiiniderivaadid					
Eufülliin 2,4-% veeni	6	0,17 ml (s. o. 4 mg)/kg/dosi			
" 12-% lihasesse	6	0,03 - 0,035 ml (s. o. 3,6 - 4,2 mg) pro kg pro dosi			
" küünaldena	6	10 mg/kg/dosi			
" suu kaudu	6	7 mg/kg/dosi			

Ekepektorandid

Broomheksiin drž., tabl. 0,004 g broomheksiinhüdro- kloriidi	8	-	0,002- 0,004	0,006	0,006- 0,008
Kaaliumjodiid 3-% suu kaudu	8	-	0,5 ml (s. o. 15 mg)/kg/dosi		

miselt aerosoolina; toime nõrgeneb kiiresti ja kaob täielikult 2 tunni möödumisel.

Adrenaliin ja efedriin toimivad nii beeta-1- ja -2- kui ka alfa-adrenoretseptoritesse; viimase toime tõttu põhjustavad nad tahhükardiat ja vererõhu suurenemist, mistõttu neid bronhiaalastma hoo ajal enam ei kasutata.

Ka beeta-adrenomimeetiliste ravimite pikaajaline ja liiga sage (üle 4 korra ööpäevas) tarvitamine võib põhjustada kõrvalnähte, nagu tahhükardia, iiveldus, peavalu ja kuivustunne suus. Beeta-adrenomimeetiliste retseptorite reaktiivsus

võib nõrgeneda ja ravimid ei põhjusta enam küllaldast bronhospasmolüüsi. Seetõttu ei tohi taskuinhalaatorid olla haigele kättesaadavad; nad on lapsevanemate käes, kes teavad kui sageli võib beeta-adrenomimeetilisi ravimeid haigele anda.

Varaealistel ja kartlikel vanemaealistel lastel ei saa taskuinhalaatoreid kasutada. Nad muutuvad rahutuks ja rakedavad kogu oma lihaste jõu põgenemiseks. Seetõttu suureneb hapnikutarve ja süveneb düspnoe. Neile antakse ravimeid suu kaudu, küünaldena või parenteraalselt.

Atropiini bronhospasmolüütikuna ei rakendata, kuna ta muudab bronhisekreedi viskoossesks ja põhjustab südamefrekventsi suurenemist. Viimastel aastatel on valmistatud atropiiniderivaate, mis laiendavad bronhe, kuid neil ei ole sekreeti tihkendavat toimet (ipratropium, atrovent).

B r o n h o s e k r e t o l ü ü t i l i s e d ravi-
võtted. Sekretolüütelistest ravimitest on kõige mõjusam broomheksiin, mida antakse samaaegselt suu kaudu ja aerosoolina; üli raskest seisundis haigetele süstitakse lihasesse või veeni. Broomheksiin on toime tugevam kui kaalium- ja naatriumjodiid (lk. 40).

Aerosoolidest kasutatakse ainult bronhospasmolüütisi ja 2-% naatriumhüdrokarbonaadi sooja aerosooli. Atsetüültsüsteiini ei või manustada limaskestalt ärritava toime tõttu. Aerosoolilahus peab olema soe.

Väga oluline on organismi adekvaatne varustamine vedelikuga; hüpoüdratatsiooni puhul bronhisekreedi viskoossus suureneb. Vedelikutarve arvutatakse, lähtudes east ja arvestades lisakadu hüperventilatsioonist. Viimane põhjustab hüpertooniilise hüpoüdratatsiooni, mistõttu tuleb infundeerida glükoosi ja soolalahust vahekorras 3 : 1.

D e s e n s i b i l i s e e r i v a k s raviks kasutatakse glükokortikoidide. Need pärssivad antigeeni-antikeha reaktsiooni ja vähendavad limaskestalt veresoonte permeaablust; turse väheneb. Vältida ka vererõhu langust, mida võib põhjustada eufülliin. Arvatakse, et glükokortikoidid tõstavad teatud määral ka beetaretseptorite tundlikkust. Neid kasuta-

takse astmahoo ajal suurtes annustes, raskel juhul parenteraalselt.

Antihistamiinseid ravimeid astmahoo ajal ei anta, kuna nad muudavad bronhisekreedi viskoossuseks.

Intaali (Dipatrium cromogliciumi) pulbrit hoo ajal inhaleerida ei tohi; pulber ärritab bronhilimaskest ja võib põhjustada bronhospasmi järsu tugevnemise.

Bronhisekreedi eemaldamiseks teostatakse asendidrenaaži, rindkere kloppimist ja massaaži. Kõhavaigisteid ei kasutata.

Keskmise ja raske astmahoo ajal on vajalik pidev hapnikravi. Tarvitatakse kuni 40-% hapniku ja õhu segu, mis peab olema nõuetekohaselt soe ja niiske (50...60 rel.%). Hapnikku antakse kupli või plastikaattelgi asetamisega lapse pea kohale. Ninakateetrit ei kasutata, kuna limaskest ärrituse tõttu võib tekkida reflektorselt bronhispasmi tugevnemine. Rasketel juhtudel annab häid tulemusi heeliumi-hapniku segu (3 : 1) sissehingamine. Sel puhul väheneb aerodünaamiline vastupanu ja paraneb hemoglobiini oksügenatsioon.

Keskmise ja raske astmahoo ajal tuleb alati süstida strofantiini, kuna südame parema poole koormus on järsku erakordselt suurenenud.

S e d a t i i v s e d ravimid on näidustatud, kui haige on rahutu või tal on hirm. Antakse sedukseeni või naatriumoksübutüraati. Need ei pärsi hingamiskeskust ja vähendavad kudede hapnikutarvet (lk. 93). Raskelt haige lapse juures peab olema ema, kes oskab teda kõige paremini rahustada.

Astmahoo ga haige r a v i k a v a .

Astmahoo algamisel antakse kohe kodus bronhospasmi kõrvaldamiseks üks doos beeta-adrenomimeetilisi ravimeid aerosoolina sisse hingata. Kui esimene aerosooli annus seisundit ei kergenda, võib 5 minuti pärast anda teise sama suure aerosooliannuse. Seejärel peab olema vaheaeg vähemalt 4 tundi. Haigele antakse rohkelt sooja jooki, lastakse sisse hingata sooja veeauru ja tehakse kuuma jalavanni. Kui seisund 15... 20 minuti pärast paraneb, pole muid ravimeid vaja anda. Jät-

kataakse beeta-adrenomimeetiliste ravimite aerosoolide andmist 4 korda ööpäevas. Raske seisundi püsimisel üle 15...20 minuti antakse lisaks eufülliini 10...15 mg/kg rektaalselt. Bronhisekreedi vedeldamiseks manustatakse suu kaudu kas broomheksiini või kaaliumjodiidi 3-% lahust 0,5 ml/kg/dosi piimaga. Kui eeltoodud võtete kasutamisel 30 minuti pärast haige seisund ei parane, on ta vaja hospitaliseerida.

Kui haige transportimine haiglasse kestab kaua, on soovitatav juba kodus süstida veeni prednisolooni 2...3 mg/kg/dosi ja eufülliini 3...4 mg/kg/dosi, aeglaselt koos 10 ml 10-% glükoosilahusega. Pärast süstimist, tavaliselt 3...5 min. pärast bronhospasm nõrgeneb. Prednisoloon väldib eufülliini kõrvaltoimet - vererõhu langust. Haiglas paigutatakse laps hästiventileeritud ja -niisutatud palatisse. Vajadusel antakse hapnikku. Kui enne haiglasse toomist haigele prednisolooni ega eufülliini ei süstitud, siis viiakse veeni alljärgnevaid ravimeid:

prednisolooni,

eufülliini,

strofantiini,

glükoosi- ja Ringeri lahust (3 : 1).

Kui haigel on vererõhk langenud, siis algul süstitakse veeni hemodeesi 10 ml/kg.

Kui haige kodus ei saanud bronhosekretolüütilisi ravimeid, antakse talle broomheksiini.

Kui haigel on olnud raske hingamispuudulikkus mitu tundi, on tal tõenäoliselt kujunenud kudede hüpoksia tõttu laktaatatsidoos. Kui ei ole võimalik kohe määrata vere happeleelise tasakaalu, võib anda "pimesi" 0,1 g/kg naatriumhüdrokarbonaati suu kaudu, ühekordselt.

Lihasesse süstitakse 50...100 mg kokarboksülaasi 2 korra päevas, see vähendab atsidoosi.

Kui astmahöög tekkis ägeda bronhiidi või pneumoonia põdemise ajal, kasutatakse antimikroobseid ravimeid. Penitsilliini ei manustata, kuna astmahaiged on sageli nende vastu ülitundlikud. Kui haiged on astmahoo tõttu üliiraskes seisundis, siis antimikroobseid ravimeid enne ei anta, kui haige seisund on tasakaalustunud.

Raske seisundi püsimisel tuleb ravimeid kasutada korduvalt, arvestades nende toime kestust (tabel 33). Ööpäevas võib süstida veeni eufüllüüni 12...15 mg/kg ja prednisolooni kuni 12 mg/kg.

Seisundi paranemisel jäetakse ära infusioonravi, vedelikku antakse rohkesti suu kaudu. Eufüllüüni süstimid asendatakse rektaalse andmisega. Prednisoloonravi jätkatakse suu kaudu, annust astmeliselt vähendades. Algul jäetakse ära öötune annus, mõne päeva pärast lõunane. Tavaliselt saab prednisoloonravi lõpetada 5...7 päeva pärast.

Osajuhitudel bronhiaalastma hoog ei parane. Seisundi halvenemine võib kujuneda pidevalt või järsku. Pideva halvenemise põhjuseks on järkjärguline bronhide obstruktsiooni süvenemine, atelektaaside teke ja hüpoksilise kooma kujunemine.

Seisundi järsk halvenemine võib kujuneda mitmel viisil.

- Hingamisteede retseptorite ärrituse tõttu bronhospasm järsku süveneb. Ärrititeks võivad olla külma hapniku sissehingamine, ärritava ravimi aerosooli või jaheda aerosooli andmine, hapnikusondi viimine nasofaarünksisse jt.
- Alfa- ja beeta-1-adrenomimeetiliste ravimite liigne andmine. Haigetel võib tekkida tugev tahhükardia ja isegi asüstoolia.
- Prednisolooni annus oli madal, mistõttu tekkis neerupealise äge puudulikkus.
- Süstiti ravimit, mille vastu lapsel oli ülitundlikkus.

Kui hoolimata ravist haige seisund halveneb, tuleb ta üle viia reanimatsiooniosakonda. Eriti halvad tunnused: hingamiskahina muutumine nõrgaks ja hingamise muutumine pindmiseks, atelektaaside ulatuslik teke, tsüanoosi püsimine 50-% hapnikravi ajal, tahhükardia, teadvuse hägunemine haigel, kes ei ole liigselt saanud sedatiivseid ravimeid.

A. P a v e s

Äge kardiovaskulaarne puudulikkus tekib väga mitmesugustel põhjustel - ägeda müokardiidi, vere-, plasma- või vedelikukaotuse, vasomotoorsete tsentrumite kahjustustel ägedate infektsioonhaiguste, organismi mitmesuguste intoksikatsiooniseisundite, anafülaksia, paroksüsmaalse tahhükardia jt. südame rütmihäirete, ülitugeva valu, emotsionaalse stressi jne. puhul. Ägeda kardiovaskulaarse puudulikkuse puhul kujuneb nn. madala väljalöögi sündroom. Kliiniliselt on juhtivaks sümptoomiks arteriaalne hüpotoonia. Eristatakse kahte peamist vormi:

- 1) äge kardiaalne puudulikkus, mille põhjuseks on südamelihase kontraktsioonivõime langus või perifeerse vastupanu tõus (vere viskoossuse suurenemine, arteriaalne hüpertoonia);
- 2) äge vaskulaarne puudulikkus, mille põhjuseks on venoosse juurdevoolu langus südamesse hüpovoleemiast või vaskulaarsest hüpotooniast.

Praktiliselt esineb sagedamini mitmesuguseid kombinatioone, kuid üks nendest on juhtivaks faktoriks ja see tuleb määrata õige ravitaktika valimiseks.

Kliinilistest näitajatest nõuavad määramist:

- 1) arteriaalne süstoolne ja diastoolne vererõhk,
- 2) venoosne vererõhk,
- 3) südamelihase kontraktsioonivõime hindamine südame auskultatsiooni, EKG ja röntgenileiu alusel,
- 4) pulsisagedus,
- 5) naha värvus ja soojus,
- 6) diurees,
- 7) laboratoorsetest näitajatest hematokriti näitaja, hemoglobiiniisisaldus veres, naatriumi- ning kaaliumisisaldus vereplasmas.

Ägeda kardiovaskulaarse puudulikkusega raskel haigel tuleb mõõta arteriaalne vererõhk, lugeda pulsisagedus, hin-

nata naha värvust ja soojust iga 10...20 minuti järel. Laboratoorsed näitajad määratakse 2...3 tunni järel, EKG - 1...2 korda päevas kuni haige seisundi paranemiseni.

Äge kardiaalne puudulikkus

Äge kardiaalne puudulikkus on südamelihase jõudluse kiire langus sellele järgneva vereringehäiretega. Ägeda kardialse puudulikkuse tekkel on oluline osa südamelihase mikrobiaalsel, viiruslikul, allergilisel ja toksilisel kahjustusel. Südamelihase puudulikkuse mehhanismi aluseks on fermentsüsteemide aktiivsuse langus. Ainevahetushäired ja hüpoksia viivad müokardi biokeemiliste struktuuride muutustele ja energiaetiliselle puudulikkusele.

Ägeda kardialse puudulikkuse põhilised sümptoomid:

- 1) nõrkus,
- 2) arteriaalne hüpotoonia väikese pulsirõhuga;
- 3) madal, nõrk, kiire või, harvem, aeglane pulss;
- 4) tuhmid tasased südametoonid, eriti I toon tipul;
- 5) EKG-muutused: madal voltaaz, ST-intervalli depressioon, elektrilise süstoli pikenemine koos mehaanilise süstoli suhtelise lühenemisega, rütmihäired jm.;
- 6) röntgenoloogiliselt südamepiiride laienemine, südame kontraktsioonide nõrgenemine ja kopsupaisu olemasolul rõhutatud kopsujoonis;
- 7) tsentraalse venoosse rõhu kõrgenemine üle 15 cm H₂O;
- 8) kompensatoorne tahhüpnöe.

Sagedamini on kardiaalne puudulikkus tingitud müokardi kahjustusest tervikuna, kuid vahel prevaleerub vasema vatsakese puudulikkus paisuga väikeses vereringes või parema vatsakese puudulikkus paisuga suures vereringes.

Raviprintsiibid ägeda kardialse puudulikkuse puhul on järgmised:

- 1) müokardi hüpoksia kõrvaldamine;
- 2) müokardi kontraktsioonivõime tõstmine;
- 3) müokardi koormuse vähendamine;
- 4) ainevahetuse ja energiaetilisete protsesside normaliseerimine südamelihases;

5) põhihaiguse ravi.

R a v i .

1. Haigele tuleb anda rahu, vajadusel isegi toita sondiga. Haige lamab veidi tõstetud ülakehaga, venoosse juurdevoolu vähendamiseks südamesse.

2. Hapnikravi.

3. Müokardi kontraktsioonivõime tõstmiseks rakendatakse südameglükosiide, mille annustamine on esitatud tabelis 34. Rasketel juhtudel alustada kiiretoimelise glükosiidi - strofantiini manustamisega veeni koos 10...20-% glükosilahusega. Küllastava annuse andmise kiirus (kas ühe, kahe või enama ööpäeva kestel) sõltub haige seisundi raskusest. Kui on vaja saavutada kiiret efekti, anda strofantiini kohe 1/2 küllastavast üldannusest, 12 tunni pärast 1/4 ja järgneva 12 tunni pärast 1/4; seega 24 tunni jooksul kogu ettenähtud küllastav annus.

Südameglükosiidide annustamisel tuleb arvestada nende omadusi (tabel 35) ja haige individuaalset tundlikkust glükosiidide suhtes. Vastunäidustuseks südameglükosiidide kasutamisele on bradükardia, sage ventrikulaarne ekstrasüstoolia, paroksüsmaalse tahhükardia ventrikulaarne vorm ja rohke eksudaadiga perikardiit. Ettevaatlik peab glükosiididega olema ka raske müokardiidi puhul, mil võib kiiremini tekkida glükosiidide mürgitus.

4. Müokardi funktsionaalse koormuse vähendamiseks manustada kiiretoimelistest diureetikumidest furosemiidi e. lasiksiti annuses 1...3 mg/kg/dosi. Siinjuures tuleb arvestada, et nad soodustavad kaaliumi jt. elektrolüütide elimineerimist uriiniga ning seega on oht hüpokaliemia ja hüpokloreemilise alkaloosi tekkeks. Mannitooli kasutamine on vastunäidustatud, sest oma toime algerioodis võib mannitool põhjustada hüpervoleemiat.

5. Ainevahetusprotsesside parandamiseks süstida veeni või lihasesse kokarboksülaasi 25...100 mg, ATF-i 1-% lahust 0,5...1 ml, 5-% askorbiinhappe lahust 0,5...2 ml ja B₆-vitamiini 2,5-% lahust 0,3...1 ml.

Südameglükosiidide annused lastel

R a v i m	Küllastav üldannus mg/kg, mis viiakse organismi 1-5 ööpäeva vältel		Toimet säilitav annus pro die	
	Alla 2 a.	Üle 2 a.	Alla 2 a.	Üle 2 a.
			Osa küllastusdoosist	
Folium Digitalis	35	25-30	1/8-1/10	1/10
Digitoxinum	0,035-0,04	0,02-0,03	1/8-1/10	1/10
Digoxinum	0,06-0,075	0,05-0,06	1/4-1/6	1/4-1/7
Isolanidum (=Celanidum)				
parenteraalselt	0,04-0,06	0,03-0,04		
suu kaudu	0,06-0,075	0,05-0,07	1/4-1/6	1/4-1/7
			mg/kg	
Strophanthinum K	0,015-0,02	0,015	0,006	0,007
	ml/kg		ml/kg	
Sol. Strophanthini K 0,05-%	0,03-0,04	0,03	0,012	0,015

Üksikute südame glükosiidide omadusi.

R a v i m	Andmise viis	Resorptsioon (%)	Eliminat- siooni koefitsient ööpäevas (%)	Maksimaalne toimeaeg (tundides)	Toime kes- tus (päevades)	Toksilise toime kestus (päevades)
Folium Digitalis						
	suu kaudu	30	3 - 5	12 - 18	17	7 - 14
Digitoxinum	suu kaudu	80-100	7	6 - 12	14 - 21	14 - 21
Digoxinum	suu kaudu	60-70	20 - 30	4 - 8	4 - 7	1 - 2
	parenteraalselt	-	20 - 30	2 - 6	4 - 7	1 - 2
Isolanidum	suu kaudu	30-40	20 - 30	4 - 12	2 - 3	1
(=Celanidum)	parenteraalselt	-	20 - 30	2 - 3	2 - 3	1
Strophanthinum K	veeni	-	40 - 50	1/2 - 1	6 - 12 t.	2 - 6 t.

6. Hüpokalieemia vältimiseks tuleb anda kaaliumipreparaate - panangiini või kaaliumorotaati eakohastes annustes. Hüpokalieemia esinemisel küllaldase diureesi korral teostada korrektsioon 1-% kaaliumkloriidi lahusega tilkinfusioonina vastavalt kaaliumidefitsiidile.

7. Metaboolse atsideemia olemasolul teostada selle korrektsioon naatriumhüdrokarbonaadiga (vt. lk. 94).

8. Raske seisundi puhul tekib kiiresti neerupealiste kortikosteroidide defitsiitsus. Selle likvideerimiseks tuleb süstida lihasesse või veeni prednisolooni 1...3 mg/kg/dosi.

9. Haige rahutuse korral anda vanematele lastele eakohane annus trioksasiini või sedukseeni, noorematele süstida pipolfeeni. Valude esinemisel võib nende vaigistamiseks üle 1 aasta vanustele lastele subkutaanselt manustada eakohane annus promedooli 1-% lahust.

10. Rütmihäirete kõrvaldamiseks võib ettevaatlikult manustada 10-% novokainamiidi lahust 0,2 ml/kg lihasesse või 0,1...0,15 ml/kg veeni tilkinfusioonina 10-% glükoosilahuses. Võib anda ka inderaali 0,25...0,5 mg/kg. Et mõlemad langevad arteriaalset vererõhku ja müokardi kontraktsioonivõimet, tuleb neid kasutada ainult äärmise vajaduse korral, siis kui kardialse puudulikkuse põhjuseks on paroksüsmaalne tahhükardia.

11. Kui arteriaalne süstoolne vererõhk on normis või normilähedane, võib pulsirõhu tõstmiseks, koronaar- ning neeruvereringe parandamiseks ja rõhu langetamiseks väikeses vereringes manustada tilkinfusioonina 2,4-% eufülliinilahust 2...3 mg/kg 10-% glükoosilahuses.

Kardiaalse puudulikkuse puhul on vastunäidustatud suurte vedelikuhulkade manustamine veeni, vasopressoorsed ja analeptilised vahendid. Vajadusel piirata toidus keedusoola kuni 1/4 koguseni ja vedelikku kuni 1/2 koguseni vajalikust eeläpäevasest hulgast.

Äge vaskulaarne puudulikkus

Sel puhul on disproportsioon tsirkuleeriva verehulga ning veresoontkonna mahu vahel. Lisandub venoosse täitumise langusest tingitud südame löögimahu langus.

Tekkemehanismi alusel eristatakse perifeerse vereringe puudulikkuse kolme tüüpi:

- 1) tsirkulatoorne - juhtivaks on hüpovoleemia vere-, plasma- või vedelikukaotusest väljapoole organismi või organismisisi;
- 2) vaskulaarne - juhtivaks on vasodilatatsioon (anafülaktiline šokk, vasomotoorse tsentrumi kahjustus, neerupealiste puudulikkus, toksiinide otsene veresooni kahjustav toime;
- 3) kahe eelmise omavaheline kombinatsioon, mille ekstreemset avaldust nimetatakse toksikoinfektsioosseks šokiks. See võib olla põhjustatud kõige erinevamate mikroorganismide (mikroobid, viirused, riketsiad) poolt erinevate kliiniliste diagnooside puhul. Lastel on ta vaskulaarse puudulikkuse üheks sagedasemaks vormiks.

Šoki arengus eristatakse 3 staadiumi:

- 1) kompenseeritud - perifeersete veresoonte spasmiga;
- 2) dekompenseeritud - perifeersete arterioolide spasmi ja veenulite dilatatsiooni või kõigi perifeersete veresoonte dilatatsiooniga;
- 3) irreversiiblid muutused perifeersete veresoonte paarsiga.

Kompenseeritud faasis on sageli tegemist vereringe tsentralisatsiooniga. Tsirkuleeriv verehulk suureneb depooda tühjenemisest, millega organism püüab tagada elutähtsate organite küllaldast verevarustust. Esineb perifeersete veresoonte spasm, katehoolamiinide hulk veres on tõusnud 10... 30 korda. Sel puhul kannatab kudede varustatus hapnikuga.

Haige seisund raskeneb järsult, sageli kaasneb kehatemperatuuri tõus. Nahk on kahvatu või marmorjas, vahel niiske, jäsemed jahedad, huuled sageli tsüanootilised. Pulss ki-

re, võib olla niitjas. Arteriaalne süstoolne vererõhk on normi alumisel piiril või vähe langenud, arteriaalne diastoolne rõhk on tõusnud. Tsentraalne venoosne rõhk on langenud. Hõiged on rahutud.

Kompenseeritud faasi pikkus on väga erinev. Üleminek dekompenseeritud faasi algab arteriaalse diastoolse rõhu langusega.

Vasokonstriksioon viib kudede anoksiale ja ainevahetushäiretele, mistõttu areneb laktaatatsidoos. Veresoonte toonus langeb, tekib osaline või täielik vasodilatatsioon. Kapillaaride permeaablus tõuseb, organite verevarustus halveneb, kujuneb esialgu oliguuria, hiljem anuuria. Diurees lakkab, kui arteriaalne süstoolne vererõhk langeb alla 60 mm Hg. Süvenevad südamelihase jõudluse langus, koronaarvereringe puudulikkus. Süvenev tokseemia omakorda kahjustab maksa, neerusid, neerupealisi, südant jt. elutähtsaid organeid. Kujuneb hüpokortitsism, hüpoglükeemia. Hemokontsentratsiooni tõttu tekib erütrotsüütide agregatsioon ja trombid perifeersetes veresoontes. Trombide tekkemomendist loetakse šokki irreversiiblikuks.

Dekompenseeritud faasis haige seisund halveneb veelgi. Kehatemperatuur langeb, nahk kahvatuhallikas või marmorjas või ühtlaselt tsüanootiline, külm, kaetud külma higiga, silmad haloneeritud. Hingamine muutub ebakorrapäraseks. Tahhükardia, niitjas pulss. Psüühikahäired kuni teadvuse kaoni. Kujuneb oliguuria või anuuria. Arteriaalne vererõhk langeb, eriti arteriaalne diastoolne rõhk, mis võib langeda nullini. Leukotsüütide arv perifeerses veres algul langeb, seejärel tõuseb polünukleaaride ja ebaküpsete vormide rohkenemise tõttu. Erütrotsüütide arv ja hematokritinäitaja samuti tõusevad. Gramnegatiivse mikrofloora puhul on sageli hüperglükeemia adrenaliinemia tõttu.

R a v i . Tsirkulatoorse vaskulaarse puudulikkuse puhul tuleb vere voluumen taastada, arvestades kaotatud vedeliku hulka ja kadumise viisi, hematokritinäitajat, hemoglobiini- ja elektrolüütide sisaldust veres. Ülekandeks kasu-

tada verd, plasmat, kolloid- või soolalahuseid (tabel 22 lk.). Kaotatud vere hulk tuleb asendada 1...2 t. jooksul. Kaotatud vedeliku hulga asendamiskiirus oleneb eksikoosiastmest. Eksikoosi I astme puhul tuleb korrekatuur teostada 4...6 t., II astme puhul 8...12 t. ja III astme puhul 12...14 t. jooksul. Tsirkuleeriva verehulga asendamist alustada kolloidlahustega.

Uuemate seisukohtade järgi soovitatakse kohe kasutada ka neerupealise kortikosteroide - prednisolooni 5...10 mg/kg/dosi, millest pool manustada veeni. Eesmärgiks on nende toime vereringele (lk. 114).

Kui kompensatoorses faasis, vaatamata ülekandele ja glükokortikoididele, püsib väike pulsirõhk kõrge diastoolse rõhuga, näitab see perifeerse vasokonstriksiooni püsimist. Sel puhul võib kasutada ühekordselt neuropleegilisi preparaate minimaalsetes annustes, kusjuures eelistatud on pipolfeen (0,2...0,3 mg/kg lihasesse).

Kui vasokonstriksiooni kõrvaldamisel diastoolne rõhk langeb, siis hüpovoleemia püsib ja tuleb jätkata ülekannet kuni diastoolse rõhu normaliseerumiseni.

Kompenseeritud faasis on vastunäidustatud vasopressorid.

Dekompenseeritud faasis võib lisaks eeltoodud ravile perifeersete veresoonte toonuse taastamiseks kasutada vasopressoreid (lk. 115).

Perifeerse vereringe puudulikkuse vaskulaarse vormi ravi ühtib anafülaktilise šoki raviga (lk. 79).

Toksikoinfektsioosse šoki ravis arvestada samaaegselt 3 printsiipi:

- 1) etioloogiline,
- 2) desintoksikatsiooni printsiip,
- 3) vereringe toetusravi.

1. Kohe tuleb alustada ravi antibiootikumidega. Kui pole teada haigusetekitaja, tuleb kasutada laia toimespektiga nii grampositiivsele kui gramnegatiivsele mikrofloorale mõjuvaid preparaate. Soovitatud on ampitsilliin, tseporiin, tsefelotiin, sigmamütsiin, karbenitsilliin jt. An-

tibiootikume on vaja manustada veeni küllaldaate annustea. Kui laps pole varem ravi saanud ja laia toimeapektriga antipiootikume pole käepäras, tuleb manustada veeni penitsilliini 100 000...300 000 ü/kg kombinatsioonis atreptomütsiiniga (kuni 20 000 ü/kg lihasesse).

2. Intoksikatsiooni vähendamiseks tuleb kohe alustada infusioonravi madalamolekulaarsete kolloidlahustega - hemo-deea, reopolüglükiin, želatinool. Hemodeeai jt. toimet seotakse ja viiakse uriiniga organismist välja toksiinid ja ainevahetuse laguproduktid. Peale aelle tõuseb vererõhk ja diureesi, väheneb kapillaaride permeaablus, väheneb erütrotsüütide ja trombotsüütide agregatsioon. Madalamolekulaarsed kolloidlahused erituvad 6...12 tunni järele, mistõttu tuleb teha 2...3 ülekannet päevas.

Hemodeesi võib manustada joana, kuni arteriaalne vererõhk tõuseb normi alumise piirini. Ülekannet võib aga alustada ka kohe tilkinfusioonina. Manustatav hulk sõltub toksikoinfektsioosast soki raskusest - soovistatakse 20...40...50 ml/kg, tilkinfusiooni kiiruseks 15...30 tilka minutis. Vedeliku hulga määramisel arvestada arteriaalsed vererõhku: see peab stabiliseeruma. Teiseks näitajaks on küllaldane diurees, mis ühes tunnis peab olema vähemalt:

< 1 aasta vanustel lastel 20 ml

1...5 " " " 20...25 ml

5...10 " " " 25...30 ml

> 10 " " " 30...40 ml

3. Kohe tuleb manustada neerupealise kortikosteroidide. Kasutada prednisolooni 5...25 mg/kg ööpäevas, sellest kohe manustada veeni 5...10 mg/kg. Suuri annuseid tuleb manustada, kuni raske seisund laheneb.

Kortikosteroidide manustamisel pole eesmärgiks niivõrd asendusravi kui nende farmakoloogiline toime - parandada vereringet, tõsta aüdamelihase jõudlust, kõrvaldada perifeerset verevoolu apasmi, vähendada kapillaaride läbilaskvust, langetada organismi tundlikkust toksiinidele, pärssida aktiivsete kiniinide toimet, parandada adrenoretseptorite tundlikkust endogeensele adrenaliinile jne.

4. Südame toetusravi kiiretoimeliste südameglükosiididega. Strofantiini küllastusannus (0,015...0,02 mg/kg) manustada 24 t. jooksul (lk. 107).

5. Hapnikravi.

6. Ainevahetusprotsesside parandamiseks süstida veeni või lihasesse kokarboksülaasi 50...100 mg, 5-% askorbiinhappelahust 0,5...2 ml ja 2,5-% B₆-vitamiini lahust 0,3...1 ml.

7. Metabolistliku atsidoosi olemasolul teostada selle korreksioon (lk. 94).

8. Küllaldase diureesi olemasolul tuleb anda hüpokaliieemia vältimiseks kaaliumipreparaate - panangiini või kaaliumorotaati eakohastes annustes. Hüpokaliieemia korral teha korreksioon 1-% kaaliumkloriidi lahusega tilkinfusioonina vastavalt kaaliumidefitsiidile.

9. Tavaliselt saab kogu eeltoodud raviga arteriaalset vererõhku normaliseerida. Kui arteriaalne vererõhk jääb siiski madalamaks või ravi ajal langeb, eriti madala diastoolse rõhuga, siis võib kasutada vasopressoreid. Belistatud on noradrenaliin või mesatoon, sest nad omavad head vasopressoorset toimet südametegevust oluliselt mõjustamata. Mesatooni eeliseks on veel ta pikem toimeaeg: 40...90 minutit. Soovitatakse manustada tilkinfusioonina 0,1-% noradrenaliini- või 1-% mesatoonilahust koos glükosiilahusega 0,1 ml vanuseaasta kohta. Noradrenaliini ei tohi manustada koos askorbiinhappelaga, sest viimane vähendab noradrenaliini toimet.

10. Tugeva rahutuse korral soovitatakse kasutada gamma-oksünaatriumbutüraati 50...100 mg/kg/ koos 10-% glükosiilahusega aeglaselt veeni. Gamma-oksünaatriumbutüraat parandab ajurakkude ainevahetust, vähendades nende hapnikutarvet. Annust võib korrata 2...3 korda päevas.

11. Dissemineeritud intravasaalse koagulatsiooni olemasolul on näidustatud hepariintravi annuses 100...150 ü/kg veeni ja vajadusel ravi jätkata muskulis (lk. 130).

12. Vaskulaarae puudulikkusega haiget pöetatakse individuaalselt intensiivravipalatis ja jälgitakse pidevalt.

PAROKSÜSMAALNE TAHHÜKARDIA

L. T a m m

Paroksüsmaalne tahhükardia (PT) on ektoopilise tahhükardia üheks kliiniliseks variandiks. PT on hoogudena tekkiv ja järsku lõppev südame rütmi kiirenemine 150...300 lööginiminitis. Seetõttu tekivad hemodünaamika häired (südame löögi-mahu vähenemine, verevoolu aeglustumine jt.), kudede hapni-kuvaegus, energia ja elektrolüütide ainevahetuse nihked. Lastel esineb 95...98 %-l juhtudest PT supraventrikulaarne vorm. Ulatusliku orgaanilise südamekahjustusega lastel võib tekkida ka ventrikulaarne PT.

Lastel võivad PT vallandada mitmesugused põhjused:

- 1) neurovegetatiivse tasakaalu häired:
erutus- ja afektiseisundid,
negatiivsed emotsioonid,
psüühiline ja füüsiline ülekoormus;
- 2) orgaaniline südamekahjustus:
kaasasündinud ja omandatud südamerikked,
kaasasündinud ja omandatud müokardiidid,
südame siinussõlme nõrkuse sündroom;
- 3) müokardi ainevahetuse häired (müokardiodüstroofia)
viirusinfektsioonide, nakkushaiguste jt. puhul;
- 4) krooniline infektsioonikolle organismis (PT tekib reflektorselt);
- 5) individuaalne ülitundlikkus ravimite suhtes ja ravimürgistused;
- 6) kardiokirurgilised protseduurid ja operatsioonid.
- 7) Wolffi-Parkinsoni-White'i sündroom.

K l i i n i l i n e p i l t . Kliinilised sümptoomid sõltuvad lapse vanusest. PT hoole eelnevad sageli ekstrasüstolid.

Väikelastel:

- 1) südamepiiride kiire laienemine, südame-vereringepuudulikkuse arenemine, südametoonid raskesti sedastavad;
- 2) hingeldus, köha, kopsu paisunähud;
- 3) naha kahvatus, hallikas või tsüanootiline värvus, higistamine;
- 4) rahutus, mis kiiresti muutub loiduseks, adünaamiaks;
- 5) krambid, teadvusehäired.

Vanemaealistel lastel:

- 1) pearinglus, nõrkus, hirm, rõhumistunne kaelas,
- 2) ebamugavus- või pigistustunne, valu südame piirkonnas;
- 3) auskultatsioonil embrüokardia, tugevad toonid, varem esinenud kahin südamel kaob;
- 4) hingeldus, tsüanoots, südamepiiride laienemine; südame-vereringepuudulikkus, teadvuse häired lisanduvad PT hoo pikemaajalisel kestusel.

Lastel võib hoo alguses tekkida sagenenud urineerimine, oksendamine, kõhulahtisus. Kestva PT hoo korral sageli oliguria.

V a j a l i k u d u u r i n g u d :

- 1) elektrokardiogramm (korduvalt);
- 2) rindkere röntgenogramm;
- 3) põhihaiguse diagnoosimiseks kliinilis-laboratoorsed, biokeemilised ja instrumentaalsed uuringud.

R a v i .

1. Kindlustada täielik rahu, range voodirežiim. Esimesel võimalusel suunata laps haiglasse.
2. Hapnikravi.
3. Haige rahutuse korral anda eale vastav annus sedukseeni, fenobarbitaali või süstida pipolfeeni.
4. Põhihaiguse ravi.

Vanemaealistel lastel püütakse PT hoogu likvideerida vagotroopse mõjustamisega:

- 1) Aschneri kats (surve silma bulbustele);
- 2) punnestus e. Valsalva kats;
- 3) hingamispeetus kükkasendis;
- 4) surve ja massaaž sinus caroticus'e piirkonnas: a carotis communis surutakse m. sternocleidomastoidsus dexter'i eesmisel serval kilpnäärme ülemise serva kõrgusel vastu lülisammast 20...30 sekundiks, samaaegselt pulsisagedust lugedes;
- 5) oksendamise esilekutsumisega.

Väikelastel on vagotroopsed mõjustused vähese efektiga.

Eelnevatele ravivõtetele lisaks rakendatakse pärast elektrokardiograafilist uurimist antiarütmiliselt toimivaid preparaate (vt. tabel 36). Tabelis on toodud orienteerivad annused. Antiarütmiliste ravimite raviannused peavad olema individuaalselt määratud, arvestades PT põhjust, südamekahjustuse ulatust, hoo kestust ja lapse vanust.

Varaealistel lastel tuleb supraventrikulaarse PT puhuse valikpreparaadina kasutada südameglükosiide (digoksiin). Kui raviefekti ei saada, siis lisatakse beeta-adrenoblokaatorid (inderaal) või isoptiin. Ventrikulaarse PT ravi alustatakse isoptiini, ajmaliini või novokaiinamiidiga. Beeta-adrenoblokaatoriga alustatakse ravi $\frac{1}{2}$... $\frac{1}{3}$ -ga tabelis toodud annusest. Raviefekti puudumisel võib annust järk-järgult tõsta kogu ööpäevase annuse manustamiseni.

Halvasti ravile alluvate tahhüarütmiate puhul tuleb digoksiini manustada koos propranolooni (inderaali jt.) või reserpiini või kokarboksülaasi või novokaiinamiidiga. Samaaegselt on vaja anda kaaliumi sisaldavaid preparaate (kaaliumkloriidi, panangiini, kaaliumorotaati). PT hoo ravis on samuti näidustatud glükokortikoidid: prednisoloon 1 - 2 mg/kg vee-ni. Koronaarvereringe parandamiseks kasutada eufülliini, nitrosorbiidi, kurantüüli (dipiridamool), sustakit, nitrongi.

Kui medikamentoosne ravi ei anna tulemusi ja lapse seisund kiiresti halveneb, tuleb PT hoo kupeerimiseks kasutada elektriimpulssravi.

Hoo likvideerimisel on vaja jätkata ravi südameglüko-

Antiarütmiliselt toimivad ravimid

Ravim	Ööpäevane annus mg/kg keha massi kohta	Manustamise viis	Üksikannuste arv, milleks jaotatakse ööpäevane annus	Ravikuuri kestus päevades	Kõrvalnähud, vastunäidustused
1	2	3	4	5	6
<u>Südameglükosiidid</u>					
Digoxinum	0,05-0,075	per os	3	Siinusrütmi	Vt. äge kardiovaskulaarne puudus
Corgliconum	0,05-0,06	veeni 0,06-% lahuse	2	taastumiseni, edasi sümptusannuses	likkus
Celanidum	0,03-0,06	veeni 0,02-% lahuse	2		
		koos 5-10-% glükosiidiga			
<u>Beta-adrenoblokaatorid</u>					
<u>Propranolonum hydrochl.</u>					
Inderal	0,25-0,5	per os	3-4	7-60	Bradükardia, nõrkustunne, pearinglus, allergilised nahad
Obsidan					Bronhiaalastma, suhkruhaigus, südame blokaad, südamepuudulikkus
Anaprilinum					
Trasicor (okaprenolobum)					
viscenum (Pindolol)	0,04-0,06	per os	3-4		
Novocainamidum	30-50	per os	4-6	14-30	Kollaps vererõhu langusest, üldine nõrkus, peavalu, iiveldus, oksendamine, unetus, erutuse seisund
					Südame blokaad, kardiovaskulaarne puudulikkus

T a b e l 36 (järg)

1	2	3	4	5	6
Rauwolfia alkaloidid					Harva: üldine nõrkus, iiveldus
Ajmalinum	2-3	per os	3-4	14-45	Difuusne müokardiit, raske südamepuudulikkus, hüpotoonia, südamejuhtehäired. Nahalööbed, hingeldus. Haavandtõbi, neerufunktsiooni häire
Reserpinum	0,05-0,2	per os	3-4	14	
Isoptin (Verapamilum)	0,1-0,15	per os	3	7-30	Iiveldus, pearinglus. Raske südamepuudulikkus
Cocarboxylasum	5-10	lihasesse	↑	10-30	Ülitundlikkus tiamiini suhtes

ⓧ Raviefekt saabub 5...20...60 min. pärast.

siidiga toimet säilitavas annuses (vt. lk. 108). Teiste antiarütmiliste ravimite annust vähendatakse järk-järgult 1/2... 1/4 doosini ja jätkatakse profülaktilist ravi 14...30 päeva.

VÄLKPUHPUR (PURPURA FULMINANS)

L. S i l d v e r

Väik- e. fulminantse purpuri sündroomist on õige rääkida kõigil juhtudel, millal hemorraagiline sündroom on kliiniliselt manifestne ja väkikiire, fulminantse kuluga.

Etioloogia. Sagedasimad põhjused: 1) fulminantne meningokoktseemia ja 2) hemorraagiline vaskuliit.

Fulminantse kuluga meningokoktseemia (sünonüüm: perakuutne meningokokiline sepsis), mis kliiniliselt manifesteerub väikpurpurina ja millele väga sageli kaasub neeru- pealiste äge puudulikkus, on tuntud kui Waterhouse'e'i- Friedrichseni sündroom (syndroma Waterhouse-Friederichsen). Hemorraagilised infarktid on neil lastel väga sage neeru- pealiste morfoloogiline muutus. Võimalik on ka ainult suprarenaalse funktsiooni kahjustus, aga kliiniline resulta- at on sama. Sündroom ohustab G. Landbecki (1975) uurimuste järgi eriti imikuid ja väikelapsi. Kliiniliselt ei saa kindlalt öelda, kas meningokokilise väikpurpura- riga kaasneb neeru- pealiste puudulikkus või mitte. Ka täien- davad laboratoorsed uuringud abistavad vähe, sest sündroomi fulminantse kulu tõttu laboratoorne diagnoos sageli hilneb.

Fulminantse purpuri sündroom on ka hemorraagilise vaskuliidi raskeim kliiniline avaldus.

Patogenees on mitmesugune. P.L. Novikov (1976) rõhutab, et meningokoktseemia perakuutsete vormide patogeneesis on määrav osa toksikoinfektsioosel šokil, mis on tingitud massiivsest bakterieemiast ja toksineemiast. Endotoksiinid kahjustavad veresooni otseselt, difuusselt ja põhjustavad mikrotsirkulatsiooni, hemostaasi- ja metabolistlike häireid. Meningokokkide endotoksiin toimib antigeeninina ja

põhjustab väga tormilise immuunreaktsiooni antikehade tekkega, seetõttu kujuneb ka hüperergiline vaskulaarne reaktsioon endotoksiinile (hüperergiline vaskuliit). Meningokoktseemia puhul areneb ka kapillaaride parees. Veresoonte kahjustus on seega heterogeenne. Infektsioos-allergilisel alusel kujunev neerupealiste morfoloogiline ja/või funktsiooni kahjustus põhjustab neerupealiste koorehormoonide sisalduse järsku vähenemist, puudulikkust. Võib areneda ka neerupealistetotaalne - kortikaalse ja medullaarse kihi - puudulikkus.

Hemorraagilise vaskuliidi väikpurpuri patogeneesis on juhtiv immunoallergiline vaskulaarne reaktsioon, mis on siin erakordselt intensiivne.

Väikpurpur kujuneb meningokoktseemiaga haigetel parainfektsioosselt - ägeda infektsiooni ajal. Väikpurpur võib tekkida juba vastsündinutel ja imikutel (eriti normotroofikutel!) ja kõigil järgnevatel vanuseperioodidel.

Hemorraagilise vaskuliidi väikpurpur tekib postinfektsioosselt: ägedate infektsioonide ja eksantematoossete infektsioonhaiguste järgselt. Väikpurpur on alla 1-aastastel lastel kasuistiline, väikelastel rariteet; ta tekib peamiselt üle 3 aasta vanustel.

Järgnevalt käsitletakse mõlemat väikpurpurit koos ja juhitakse tähelepanu kliinilis-laboratoorsele ja ravi iseärasustele.

K l i i n i l i n e p i l t . Kõigi sümptomide dünaamika on ülikiire, fulminantne! I n i t s i a a l s e t perioodi iseloomustab kiiresti progresseeruv toksikoosisisündroom, mistõttu lapse üldseisund on üllaske, teadvusehäired tekivad vara. F e b r i l i t e e t langeb meningokoktseemia puhul sageli subfebrilsete, isegi subnormaalsete väärtusteni. Temperatuur langeb koos toksikoinfektsioosse šoki nähtude süvenemisega.

- Juhtiv on h e m o r r a a g i l i n e s ü n d r o o m , mille puudumisel ei tule väikpurpuri diagnoos arvesse! Sündroom tekib juba esimestel haigustundidel, hiljemalt esimesel 6...8 tunnil. Generaliseerunud nahahemorraagiad, hemorraagilise sisaldisega villid ja hematoomid on

multiplis lokaliseerimises. Hemorraagiatele tüüpilist lokaliseerimist ei ole, nad levivad erakordse kiirusega, hemorraagiaid lisandub uutes lokaliseerimistes. Hemorraagiad lähevad kiiresti üle nekroosideks (mõne tunni jooksul!). Nekroosid tekivad eriti verevalumite tsentrumis. Mõnedes nahapiirkondades tekivad "livores intravitalis". Gangrenoossed muutused ja mutilatsioonid võivad kujuneda sõrmedel ja varvastel. Verevalumid ilmuvad ka skleerale, konjunktiividele, ninaneelu- ja suuõõne limaskestale. Verejooksud ka gastrointestinaalsest ja urotraktist ning subarahnoidaalsed hemorraagiad. V.I. Pokrovski (1976) andmetel kaasneb meningokoktseemiaga väga sageli herpeetiline infektsioon (imikutel harva!), herpeetiline lööve on huultel, näol, kõrvalestadel, nina- ja suuõõnes.

- Äge vereringepuudulikkus, mis avaldub meningokoktseemilise väikpurpuri puhul toksiko-infektsioosse šokina, on eriti oluline kliiniline tunnus (lk. 111). Lapsed on juba hospitaliseerimisel šoki dekompenseeritud faasis: arteriaalne süstoolne ja diastoolne rõhk langevad progresseeruvalt. Vererõhk langeb ka hemorraagilise vaskuliidi väikpurpuriga haigetel, neil on tsirkulatoorset tüüpi äge vereringepuudulikkus tingitud posthemorraagilisest hüpotensioonist.

- Meningeaalne sündroom on meningokoktseemilise purpuri sage tunnus. Meningeaalseid nähete on vaja kontrollida igal hulgiste hemorraagiatega lapsel! Diagnostilisel lumbaalpunktsioonil leitakse sageli purulentne meningokokiline meningiit (meningitis purulenta meningococcica), millele vastsündinutel ja imikutel lisandub ka ventrikuliit, mis mõjustab ebasoodsalt meningiidi kulgu. Mäदानe meningiit on kindel vasturääkivus hemorraagilise vaskuliidi väikpurpurile, meningiidi puudumine aga ei eita meningokoktseemilist fulminantset purpurit.

Uuringud abistavad diagnoosimisel vähe. SR on kiirenenud, võib olla infektsioosse ja posthemorraagilise geneesiga aneemia. Leukotsütoos ja neutrofiilne granuloosütoos on meningokokilise geneesiga väikpurpuri puhul alati (võimalik on

ka leukemoidne müeloiiline reaktsioon!). Trombotsütopeenia on alaline hematoloogiline sümptoom, mille põhjuseks on tarbimiskoagulopaatia ning megakarüotsüütide ja trombotsüütide infektsioo-allergiline kahjustus. Neerupealiste ägedale puudulikkusele viitab mineralo- ja glükokortikoidhormoonide vahesusest tingitud sümptomide kombinatsioon:

- arteriaalne hüpotoonia
- hüponatrieemia
- hüpokloreemia
- hüperkalieemia
- hüpoglükeemia

Dissemineeritud intravasaalse koagulatsiooni (DIK) sündroom kujuneb mõlema väikpurpuri puhul. Sünonüümid: trombohemorraagiline sündroom, tarbimiskoagulopaatia. DIK ei ole iseseisev haigus, vaid kujuneb põhihaiguse sekundaarse, rangelt mittespetsiifilise sündroomina, mis fulminantse purpuri üli-rasket situatsiooni veelgi komplitseerib. DIK-sündroomi puhul kahjustuvad hemostaasi süsteemi vaskulaarne, trombotsütaarne, koagulatiivne ja fibrinolüütiline komponent sügavalt. DIK-sündroomi geneesis on praktiliselt tähtis eristada järgmisi staadiumeid.

1. Hüperkoaguleemia staadium. Verekoagulatsioonisüsteem aktiveerub seetõttu, et kahjustatud kudedest satuvad verre tromboplastiliselt aktiivsed koesubstantsid, mis aktiveerivad vereplasma e. endogeenset tromboplastiini. Tromboplastiliste ainete sisalduse tõus veres on DIK-i tekkimise kindel tingimus.

Verehüübimise I faasis tekib vere koagulatiivse süsteemi aktiveerumisel rohkesti tromboplastiini. Verehüübimise II faasis tekib kõrge tromboplastilise aktiivsuse foonil rohkesti trombiini (hüpertrombineemia) ja III faasis rohkesti fibrinogeeni, resp. fibrini (hüperfibrinogeneemia). IV faasis on fibrinühübe, fibrinikämbu retraktsioon seetõttu ülemääraselt suurenenud.

Kõik see põhjustab massiivset intravasaalset hüperkoagulatsiooni, mikrotrombide tekkimist ja terminaalse veresoo-

nestiku obturatsiooni fibrinoosetest mikrotrombidest. Rasulteeruv mikrotsirkulatsiooni kahjustus põhjustab kudede isheemiat, nekroose ja hemorraagialid organites ja nende funktsiooni väljalangemist, puudulikkust (eelkõige haaratakse neerud - oliguuria kujuneb vara). Hüperkoaguleemiapuhul kujunev fibrinolüüsi pidurdus põhjustab vere viakoossuse tõusu.

2. H ü p o k o a g u l e e m i a , progreaseeruva tarbimiskoagulopaatia staadium. Vereplasma koagulatsioonifaktorid I, II, V, VIII ja XII utiliseeritakse tromboplastiini primaarsel aktiveerumisel ja trombiini, samuti fibrinogeeni resp. fibriini ülemäärasel tekkimisel (1. staadiumis). Sekundaarselt haaratakse intravasaalsesse hüperkoagulataiooni ja kulutatakse agregatsiooniks ka verehüübimise tsellulaarsed faktorid, eriti trombotsüütide 3. faktor. Konsumtsiooni-e. tarbimiskoagulopaatia kujuneb nimetatud faktorite liigtarbimisest. Et vere plasmaatilised ja tsellulaarsed koagulatsioonifaktorid utiliseeritakse, siis organismi hemokoagulatsiooni potentsiaal väheneb tugevalt. Tarbimiskoagulopaatiat peetakse põhihaiguse edaspidist kulgu määravaks tüsistuseks. Teist staadiumit iseloomustab ka see, et füsioloogilised antikoagulatiivsed mehhanismid (antitrombiin III) kulutatakse kiiresti trombiini inaktiveerimiseks.

3. F i b r i n o l ü ü s i staadium. Vere koagulatiivse süsteemi ülemäärasel aktiveerumisel toimub sekundaarselt kaitsemehhanismina alati ka vere fibrinolüütilise süsteemi aktivatsioon (hüperfibrinolüüs), sest aktiveeritud F XII ja trombiin on ka profibrinolüsiini vere aktiveeriteks. Fibrinolüütilise süsteemi aktiveerumisel on organismi kaitse iseloom ja ta on suunatud dissemineeritud mikrotromboseerumise vastu. Hemokoagulatsiooni faktorite liigtarbimine (2. staadiumis) koos hüperfibrinolüüsiga (3. staadiumis) võib põhjustada verehüübimatust (täielikku afibrinogeneemiat) ja hemorraagilise sündroomi jätkuvat intensiivistumist.

Vajab rõhutamist, et DIK-sündroomi kõik staadiumid on oma dünaamilises arengus ühtne protsess.

4. T a a s t u m i s s t a a d i u m . Kõik faktorid taastuvad ravile alluva kulu puhul.

D i a g n o o s i m i s e l on välkpurpuri vastavad kliinilised sündroomid määravamad kui laboratoorne diagnoosimine. Diagnoositakse meningococcaemia: purpura fulminans või vasculitis haemorrhagica: purpura fulminans. DIK-sündroomi diagnoosimisel on hemokoaguloloogilised uuringud määravad. Laboratoorne diagnoos on eelkõige konkreetse situatsiooni diagnoos ja põhineb hüperkoaguleemia, tarbimiskoagulopaatia ja hüperfibrinolüüsi kindlakstegemisel. DIK-i laboratoorne diagnoosimine oleneb määramismeetodite täpsusest. Diagnoosimisel peab arvestama, et kliinilis-laboratoorsete sümptomide manifestus sõltub vere koagulaatiivset süsteemi aktiveerivate stiimulite hulgast, tugevusest ja aktivatsiooni tempest; veresoonte seisundist; fibrinolüütilise süsteemi aktivatsiooni kiirusest ja intensiivsusest.

DIK-sündroomi erinevate staadiumite d i f e r e n t - s i a a l d i a g n o o s on ainult laboratoorne. Hüperkoaguleemia ja tarbimiskoagulopaatia eristamine on toodud tabelis 37 lk. 127. Hüperkoaguleemia staadium võib areneda väga tormiliselt, mõnekümne minuti jooksul, võib aga formeeruda ja progresseeruda aeglaselt. Esimesed hemokoagulatsiooni uuringud näitavad välkpurpuriga lastel seetõttu hüper- või juba hüpokoaguleemia olemasolu. Tarbimiskoagulopaatia staadiumis on lisaks ilmsele hüpokoaguleemiale trombotsütopeenia, alati alla $100 \cdot 10^9/l$, sageli alla $50 \cdot 10^9/l$, ka trombotsüütide agregatsiooni funktsioon on vähenenud. Hemokoagulogrammi muutused on fibrinolüüsi staadiumis analoogilised 2. staadiumi muutustega: tugev hüpokoaguleemia püsib. Fibriin lüseerub hüperfibrinolüüsi tulemusel kiiresti. Fibriini degradatsiooniproduktide (FDP) kontsentratsiooni suurenemine veres on fibrinolüüsi aktiveerumise tähtis indikaator.

H a i g u s e k u l g ja p r o g n o o s sõltuvad välkpurpuri kliinilisest vormist. Meningokokilise geneesiga välkpurpuri prognoos elule on ka tänapäeval väga tõsine, sest lisanduv neerupealiste äge puudulikkus on alati

Trombohemorraagilise sündroomi puhuste hemokoagulatiivsete häirete laboratoorne eristamine

Hemokoagulogrammi uuring		norm	Vere	
			hüper-	hüpo-
			koagulatsioon	
Vere üldise hüübimis-voime uuringud	Vere hüübimisaja algus kapillaarses veres	4-55 min.	←	→
	veeni veres Le White j.	5-7 min.	←	→
	plasma rekaltsifikatsiooni aeg	60-120 sek	←	→
	trombotesti aste	4-6	>6	<4
Hüübimisfaaside uuringud hüübimise				
I faas	protrombiini tarbimine vereseerumis	70-100 %	↑	↓
II faas	protrombiini aeg e. protrombiini indeks	16-22 sek. 70-80 %	←	→
III faas	fibrinogeenisisaldus	200 mg %	↑	↓
IV faas	vere fibrinolüütiline aktiivsus (VFA)	15,5 ± 0,68%	↓	↑
	verekämbu retraktsioon	38 ± 0,9 %	↑	↓

üliraske, eluohtlik situatsioon, mis halvendab meningokoktseemia kulgu. Ka purulentne meningiit on prognostiliselt ebasoodne. Surm saabub kõige sagedamini esimesel haiguspäeval. Surmapõhjuseks on verevalumid neerupealistesse ja hemodünaamika irreversiiblid, ravile allumatud muutused. Toksikoinfektsioosse foki õigeaegne ja adekvaatne patogeneetiline ravi on kõige määravam lähisproгноosile. Hemorraagilise vaskuliidi välkpurpuri puhul ei lisandu neerupealiste ägedat puudulikkust, mistõttu prognoos elule on tunduvalt parem.

R a v i ei erine esimestel tundidel. Ravi toimub reanimatsiooniosakonnas.

Etiotroopne ravi on vajalik fulminantse meningokoktseemia puhul või selle kahtlusel. Penitsilliin on kõige mõjusam, seda määratakse suurtes annustes: 500 000...1 miljon ü/kg/die lihasesse iga 4 tunni järel. Levomütsetiinsuktsinaatnaatrium, mis läbib hästi hematoentsefaalset barjääri, on ka mõjus, süstitakse 50 000... 80 000 ü/kg/die lihasesse. Poolsüntetilisest penitsilliinidest peetakse efektiivseks ampitsilliini, kasutatakse ka tsefalosporiine ja gentamütsiini. Veenvad uurimused näitavad, et kombineeritud antibiootiline ravi ei paranda meningokoktseemiast põhjustatud välkpurpuri ravi tulemusi. Etiotroopset monoteraapiat - ühe antibiootikumi manustamist - peetakse küllaldaseks ja eelistatakse ikka penitsilliini. Hemorraagilise vaskuliidi välkpurpuri puhul ei ole nii intensiivse penitsilliinravi (veelgi sensibiliseerib!) vajadust. Et välkpurpuri etioloogiline diagnoos ei selgu esimestel ravitundidel, siis saavad kõik fulminantse purpuriga lapsed ravi algul penitsilliini.

Patogeneetilisele ravile omistatakse otsustavat tähtsust juba esimestest tundidest. Prednisoloonravi on obligatoorne. Igal meningokokkilise fulminantse purpuriga lapsel on vaja patogeneetilises ravis arvestada kaasuva neerupealiste puudulikkuse võimalust. Prednisoloon on seega kindlalt näidustatud hemorraagilise vaskuliidi välkpurpuri immuunallergilise geneesi ja meningokoktseemia välkpurpuri puhuse neerupealise ägeda puudulikkuse tõttu - glükokortikoidhormoonide asendamiseks. Prednisolooni määratakse suures an-

nuses: 10...12...20 mg/kg/die. Esimene annus (3...5 mg/kg/dosi) süstitakse joana veeni isotoonilise keedusoola- ja 10-% glükoosilahusega, seejärel instilleeritakse veeni sama või poole väiksem annus koos infusioonilahustega. Ülejäänud hulk prednisolooni ööpäevasest annusest süstitakse lihasesse iga 4...6 tunni järel või manustatakse vajadusel korduva instillatsioonina. Prednisolooni suuri annuseid määratakse esimesel 4. - 6. ravipäeval, seejärel vähendatakse aegamööda. Prednisolooniga paralleelselt süstitakse kortisooni või hüdrokortisooni 100...150 mg/dosi lihasesse, järgnevalt vähendatakse ühekordset annust 20...30 mg-ni ja süstitakse iga 6 tunni järel, vähemalt 3...4...5 päeva jooksul.

Mineralokortikoidhormoonide defitsiidi substitutsiooniks süstitakse desoksükortikosteroonatsetaadi (DOKSA) 0,5-% lahust lihasesse (õlilahus!) esimesel päeval 5...7,5...10 ja isegi 20 mg/die, jaotatuna 2...3 annuseks. DOKSA annust vähendatakse teisest ravipäevast. DOKSA on soola retineeriv hormoon, mis soodustab naatriumi ja kloori tubulaarset reabsorptsiooni ja kaaliumi eliminatsiooni. DOKSA-t võib manustada ainult siis, kui laboratoorselt on kindel, et naatriumi- ja kloorisisaldus veres on langenud. DOKSA soodustab naatriumi ja vee peetust organismis, millega suurendab vereplasma mahtu, kõrvaldab hüpovoleemiat ja tõstab vererõhku.

Toksikoinfektsioosse söki patogeneetilises ravis on peaarõhk vereringe toetusravil ja organismi desintoksikatsioonil (lk. 113). Tsirkuleeriva vere mahu suurendamiseks, verevolumeni täitmiseks ja veresoonte toonuse tõstmiseks, vererõhu normaliseerimiseks viiakse polüglukiini joana veeni. Mikrotsirkulatsiooni parandamiseks ordineeritakse reopolüglukiini. Kolloidlahuseid on vaja manustada tsentraalse venoosse rõhu normaliseerumiseni. Hüponatrieemia, hüpokloreemia, hüpoüdratatsioon ja hüpoplükeemia kõrvaldamiseks instilleeritakse veeni elektrolüütide molaarseid lahuseid ja 10-% glükoosilahust vastavalt vajadusele.

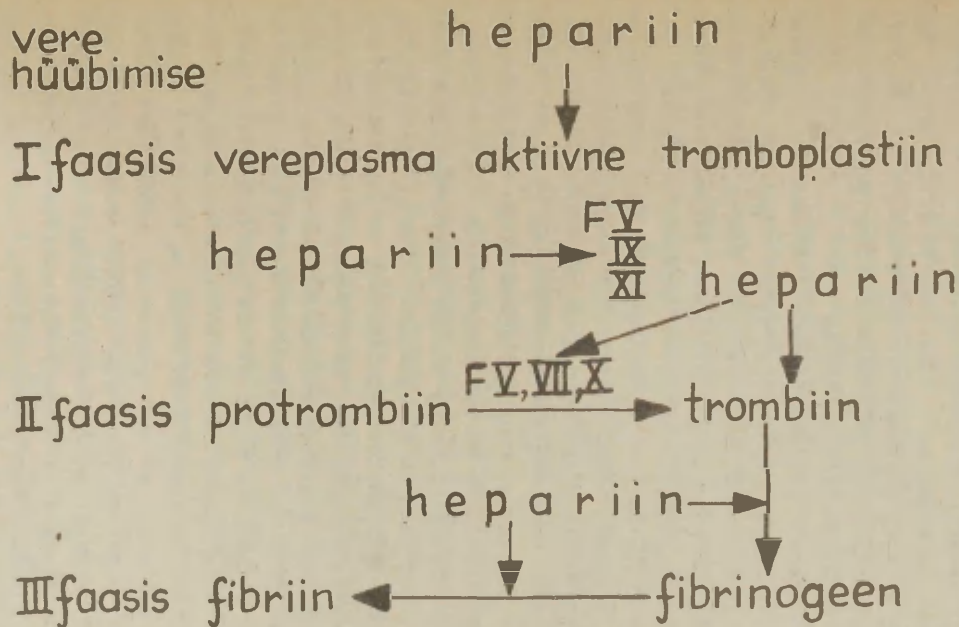
Kudede progresseeruva nekroosi vältimiseks kasutatakse proteaaside inhibiitorit trasilooli 1000...1500 ü/kg/dosi instilleerituna veeni isotoonilises keedusoola- või 5-% glü-

koosilahuses. Trasilool oma antifibrinolüütilise toime tõttu on eriti näidustatud hüperfibrinolüüsi korral.

Hüpertermia kiiresti likvideerida! (Lk. 62.)

DIK-sündroomi ravi on ainult konkreetse situatsiooni adekvaatne ravi efektiivne.

1. On vajalik võimalikult varajane patogeneetiline antikoagulatiivne ravi hepariiniga, sest trombiini ja fibriini suurenenud süntees on DIK-i tekke aluseks. Hepariin blokeerib hemokoagulatsiooni otseselt ja kiiresti (joon.3 lk. 131). Hepariin pärsib vereplasma aktiivse tromboplastiini teket verehüübimise I faasis. Hepariin pärsib II faasis trombiini teket ja ka trombiini toimet fibrinogeenisse, seega pärsib fibrinogeeni üleminekut fibriiniks verehüübimise III faasis. Hepariin soodustab hüübimisfaktorite inaktivatsiooni, mille tulemusel intravasaalne hüperkoagulatsioon katkeb ega taastu. M.S. Matšabeli (1981) andmetel hepariin, neutraliseerides tromboplastiini ja trombiini, ei katkesta ainult fibrinogeeni ja trombotsüütide utilisatsiooni, vaid soodustab nende füsioloogilise seisundi taastumist ning normaliseerib sellega vere hüübimispotentsiaali. Hepariini kasutada obligatoorselt, ei ole hemorraagiate momendil ohtlik! Fulminantse purpuri puhuse DIK-sündroomi ravi on vaja hepariini viia 300...500 tü/kg/dosi veeni füsioloogilises keedusoola- või 5-% glükoosilahuses püsiva instillatsioonina iga 4 tunni järel. Tänapäeval manustatakse hepariini veeni püsiva instillatsioonina, põhjendusel, et ainult see pärsib neil haigetel (massiivset) intravasaalset hüperkoagulatsiooni. Hepariinraviga alustamine ei tohi hilineda, seepärast võib esimese annuse määramisel lähtuda ainult vere hüübimisaja algusest kapillaarses veres. Kui see on alla 3 minuti, alustada kohe ravi! Hepariinravi eeldab vere hüübimisvõime eksaktset jälgimist. Kui verehüübimise näitajate detailsem uurimine on hepariinravi algul ajakulu, siis hiljem on see obligatoorne. Vajab rõhutamist, et hepariini määramisel ei lähtuta diagnoosist, vaid muutunud hemokoagulatsiooni seisundist, sellest, kas hüperkoaguleemiat on või mitte. G. Weißbachi (1979) uurimustel on hepariinravi edukas,



Joon. 3. Heparini hemokoagulatsiooni aktivatsiooni blokeeriv toime.

kui DIK-sündroom ei progresseeru väga kiiresti.

Z.S. Barkagan (1980) peab vajalikuks viia hemodünaamilise toimega vereasendajaid veeni tilkmeetodil hepariiniga samal ajal. Reopolüglukiin potentseerib hepariini toimet. Hepariini antikoagulatiivne toime on võimalik ainult koosmõjus hepariini kofaktoriga - antitrombiin III-ga. Kui viimast on vähe, siis ei piisa ainult hepariinist, et katkestada DIK. Hepariinravi on vaja kombineerida antitrombiinikontsentratsiooniga - substitutsiooniks.

Viimaste aastate pediaatrilises literatuuris rõhutatakse haigete varajase hepariniseerimise vajadust: hepariini määramist profülaktilisel eesmärgil. Enamik autoreid peab vajalikuks määrata hepariini DIK-i puhul võimalikult vara, kui ei ole prokoagulantide tunduvat tarbimist.

2. On näidustatud ravi desagregantide jt. preparaatidega, mis vähendavad, resp. kõrvaldavad mikrotsirkulatsiooni blokaadi. Trombotsüütide agregatsiooni funktsiooni pidurdajatest määratakse lastele atsetüülsalitsüülhapet 25... 50 mg/kg/die kombinatsioonis dipüridamooliga 10 mg/kg/die.

3. Fibrinolüütiline ravi. Tänapäeval on ühtne seisukoht, et hepariinravi on mõjus ainult hüperkoaguleemia algperioodil. G. Weinmann ja U. Giertler (1978) rõhutavad oma uurimistulemuste põhjal, et hepariinravi on õigustatud ainult DIK-i initsiaalperioodil, sest hepariin pidurdab ainult intravasaalset hüperkoagulatsiooni, ei lõhusta aga moodustunud fibriinhüüvet. Hepariinil ei ole trombo- ega fibrinolüütilist toimet, ta mõjub ainult verehüübimise esimeses 3 faasis. Hepariinravi ei ole küllaldane resp. on hilineunud, kui fibrinoossed mikrotrombid on tekkinud. Uurimistulemused näitavad, et kui spontaanne, kehaomane fibrinolüüs ei ole võimeline lõhustama fibriintrombe, siis on inditseeritud trombo- resp. fibrinolüütiline ravi streptokinaasiga. Mikrotromboseerumisest blokeeritud mikrotsirkulatsiooni on võimalik korrigeerida fibrinolüütilise raviga. Streptokinaas aktiveerib fibrinolüüsi ja vähendab resp. kõrvaldab intravasaalset obstruktsiooni. Streptokinaas moodustab profibrinolüsiiniga aktivaatorkompleksi, mis akti-

veerib profibrinolüsiini üleminekut fibrinolüsiiniks, mis lõhustab fibriini lahustuvate polüpeptiidideni. Streptoki-naasi initsiaaldoos peab olema suur: 3000...4000 tü/kg vee-ni 15...30 minuti jooksul. Järgnevalt määratakse 10 000 tü/kg 4 tunni jooksul ja sama annus järgneva 8 tunni jooksul in-stillatsioonimeetodil.

4. Antifibrinolüütiline ravi antifibrinolüütikumidega, mis pärsvad fibrinolüsiini-fibriini reaktsiooni. Nende in-dikatsioonid ja kontraindikatsioonid ei ole taravalt pii-ritletud. Hüperfibrinolüüs on kaitsereaktsioon DIK-i 3. staa-diumis. Selle pidurdamine võib olla ohtlik, sest organismi enese katsed lõhustada fibriintrombe (spontaanne fibrino-lüüs) blokeeritakse. Klinitsistid hoiatavad aminokapronhap-pe (AKH) šabloonse kasutamise eest! Z.S. Barkagani (1980) uurimuste järgi on vaja manustada laia toimespektriga anti-proteaaase, mis on ka fibrinolüsiini inhibiitorid (trasilool, kontrikaal, gordoks jt.), veeni, mitu korda päevas. Sekun-daarse hüperfibrinolüüsi blokeerimine AKH-ga viib DIK-sünd-rooni intensiivistumisele.

5. Hemokoagulatsiooni faktorite substitutsioonravi. Hüü-bimisfaktorid on utiliseeritud tarbimiskoagulopaatia staa-diumis. Trombotsüütide asenduseks kasutatakse monokomponent-set vereravi - trombotsüütide kontsentratsioonide transfusioo-ne. Kui fibrinogeenisisaldus on alla 150 mg%, kasutatakse fibrinogeeni substitutsiooni. Meningokokilise välkpurpuri puhul on hüpoaguleemias näidustatud vere- ja plasmatrans-fusioonid. Trombotsütaarse massi-, fibrinogeeni-, vere- ja plasmaülekandeid võib teha ainult pärast haige adekvaatset hepariniseerimist, vastasel juhul võib koagulatiivne prot-sess tugevneda.

Arvestades hemorraagilise vaskuliidi välkpurpuri im-munoallergilist geneesi ja vaskuliidi intensiivselt hüper-ergilist iseloomu, on välkpurpuri selle vormi puhul täis-vere- ja plasmaülekanded haigele vastunäidustatud.

Prednisoloonravi, mida peab kasutama igale välkpurpu-riga haigele, omab DIK-sündroomi hüpoaguleemia staadiumis soodsat toimet ka trombotsüütidele ja verehüübimisele. Pred-

nisoloon stimuleerib trombotsüütide produktsiooni ja nende funktsioone ning aktiveerib hemokoagulatsiooni: kiirendab vereplasma trombooplastiini teket.

SOOLEPAREES

L. B o s t o n

Sooleparees võib tekkida varaealistel lastel mitmesuguste haiguste, nagu toksiliste sooleinfektsioonide, sepsise, septilise peritoniidi, toksilise pneumoonia, viirusinfektsioonide, pülorostenoozi, intraperitoneaalse hemorraagia, seljaaju vigastuse, ureemia ja hüpokalieemia puhul. Samuti võivad soolepareesi nähud esineda postoperatiivses perioodis: 2...3 päeva pärast kõhuõõneelundite operatsioone. Täheldatakse ka aminosüüli manustamise järgselt.

E. Kerpe-Proniuse järgi võivad soolepareesi tekke põhjusteks olla järgmised tegurid: 1) kaaliumidefitsiit, 2) patoloogilised refleksid, 3) anoksia, 4) vereringe häire, 5) šokiseisund, 6) seedehäirete raviks kasutatav levomütsetiin. Nähtavasti reageerib seedetrakt ühesuguselt mitmesugustele kahjustustele.

Soolepareesi puhul toitkõrvi stagnatsiooni tõttu resorbeeruvad verre toksilised ained ja tugev meteorism takistab diafragma küllaldast kontraheerumist, seega on häiritud hingamine ja südame funktsioon.

Kerge meteorismi puhul alata kohe ravi järgmiselt:

- 1) panna laps kõhuliasendisse,
- 2) teha kõhumassaaži,
- 3) asetada kõhule soe õlimähis,
- 4) teha puhastusklistiir 1-% keedusoolalahusega,
- 5) panna laps sooja vanni,
- 6) anda sisse 5 g meditsiinilist sütt,
- 7) manustada suu kaudu eale vastav proseriiniannus üks kord ööpäevas (A-nimekirja kuuluv ravim!).

Raske dünaamilise iileuse puhul on ravi järgmine:

1. Tehakse maoloputus sooja füsioloogilise lahusega, mille järel magu täielikult tühjendatakse.

2. Koliinesteraasivastase toime tõttu kasutatakse proseriini. Alla 6 kuu vanustele lastele proseriini ei määrata. Ööpäevane proseriiniannus jagatakse 3-ks, manustatakse 3 korra-
na 1/2 tunni järel; rohkem ühe ööpäeva vältel proseriini kasutada ei tohi.

3. Manustatakse B₁-vitamiini naha alla 2 korda päevas.

4. Manustatakse veeni 2...3 ml 40-% glükoosi- või 10-% naatriumkloriidilahust peristaltika stimuleerimiseks ja gaaside ning rooja erituse soodustamiseks. Vajaduse korral võib antud võtet kasutada 2 korda ööpäevas.

5. Tehakse sooleloputus 1-% keedusoolalahusega.

6. Füsioterapeutilistest võtetest kasutatakse kõhupiirkonna sooja õlimähist.

7. Kui eeltoodud ravivõtted ei aita, siis tehakse klishtiiri võrdsetes kogustes glütseriini, 3-% vesinikülihapendi ja 10-% keedusoolalahuse seguga; antud segu ühekordsed annused on vastavalt eale järgmised: 1...6 k. - 6...8 ml, 6k. ... 1 a. - 10...12 ml ja 1...2 a. - 12...15 ml. Korrata võib antud protseduuri 3 tunni järel. Võib teha ka tavalist klishtiiri 5...7-% keedusoolalahusega. Vajaduse korral võib korrata protseduuri 3 tunni järel, üldse 3 korda ööpäevas; enne süstitakse naha alla eale vastav annus kordiamiini, et kontsentreeritud keedusoolalahusega klishtiiri puhul kollapsi teket vältida.

8. Kui meteorismi põhjuseks on hüpokalieemia ja diurees on korras, siis antakse suu kaudu kaaliumkloriidi 0,1 g kg kehakaalu kohta ööpäevas, võib manustada ka sondi kaudu makku.

9. Raviefekti puudumisel eespool toodud protseduuride kasutamisel võib süstida pituitriini, kuid enne manustada kordiamiini.

10. Väga tugeva meteorismi puhul kasutatakse 60...80-% hapniku-õhu segu inhalatsioonide periooditi, kestusega 15 min. Sel puhul asenduvad soolegaasid hapnikuga. Koed kasutavad

hapnikku ja seetõttu sooleselna venitus väheneb.

11. Kasutatakse ka 20-% sorbitoolilahust (lk. 51).

12. Kui eeltoodud ravivõtted ei anna tulemusi, tuleb teha pararenaalne blokaad 0,25-% novokaiinilahusega.

ÄGE NEERUPUUDULIKKUS

H. T ä l l i

Ägeda neerupuudulikkuse (ÄNP) all mõistetakse neerude homöostaasi säilitava funktsiooni järsku nõrgenemist või lakkamist, mistõttu kujuneb hüperasoteemia, vee ja elektrolütide ainevahetuse ja vere happe-leelise tasakaalu häire.

ÄNP väljendub tavaliselt oligoanuuriana - diureesi langusega alla 30 % ealisest normist või polüuuriana, kus eritub suurel hulgal kontsentreerumata uriini, mistõttu neerupuudulikkusele iseloomulikud biokeemilised häired progresseeruvad. Oligoanuuria kui sündroom võib olla põhjustatud prerenaalsetest, renaalsetest või postrenaalsetest teguritest (tabelid 37 ja 38).

Prerenaalsetest teguritest tingitud oligoanuriat nimetatakse ka funktsionaalseks neerupuudulikkuseks. Nende tegurite kõrvaldamise järel taastub neerude talitus. Kui prerenaalsete tegurite toime on kestev, kujuneb orgaaniline neerupuudulikkus.

Renaalsete tegurite toimele tekib neerupuudulikkus.

Postrenaalsete tegurite toimele tekib funktsionaalne neerupuudulikkus, mis moodub peale urotrakti blokaadi likvideerimist.

Üldskeemina tekib ÄNP neerude isheemia ja nefrotoksiini koosmõju tulemusena: neerude isheemia + nefrotoksiin — — — ÄNP.

Renaalsete faktorite toimele tekib neerude vereringehäire, neerukanalikeste epiteelrakkude nekroos, interstitsi-

Prerenaalsed faktorid	Renaalsed faktorid	Postrenaalsed faktorid
Vee ja naatriumi defitsiit organismis (oksendamine, kõhulahtisus, lo- kaalsete traumaatiliste või põ- letikuliste tursete, fistulite jt. tagajärjel)	Glomerulonefriit Mürgistus eksogeensete nefrotoksi- liste ainetega (sublimaat, fosfor, tetrakloorsüsinik, kloroform, see- ned jt.)	Kuseteede blokaad põletiku, kivi, trauma, kasvaja, anomaalia jne. tõttu
Igasuguse geneesiga šokiseisund		
Hemolüüs (transfusioonijärgne konflikt)	Toksikoallergiline kahjustus seoses ülitundlikkusega mõnede ainete, ra- vimite suhtes (sulfaniilamiidid, an- tibiootikumid jt.)	
Müolüüs (Crushi sündroom)		
Hepatorenaalne sündroom	Hemoglobiin (transfusioonijärgne konflikt)	
Dissemineeritud intravasku- laarse koagulatsiooni sünd- room (DIK)	Müoglobiin (Crushi sündroom, septi- line šokk, anaeroobne sepsis jt.)	
Hemolüütilise-ureemiline sündroom (Gaseeri sünd- room)	Kasvajalaadsed haigused (äge leu- keemia, lümfoom); neerude arengu- anomaaliad; perekondlik krooniline nefriit (Alporti sündroom)	

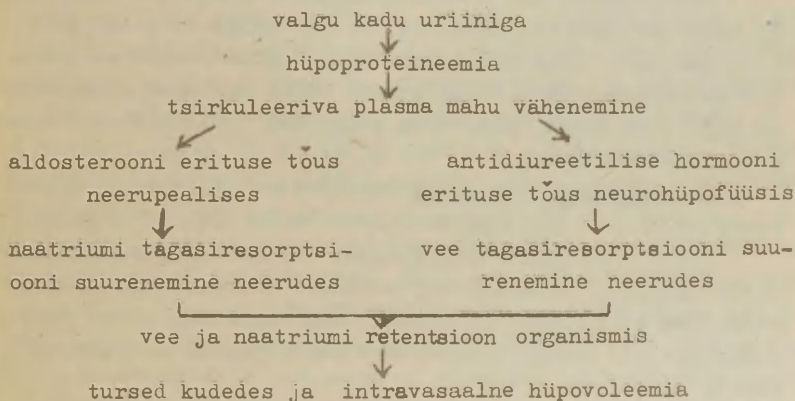
Funktsionaalse ja orgaanilise ägeda neerupuudulikkuse eristamine.

Näitaja	Funktsionaalne NP	Orgaaniline NP
Põhjus	Eksikoos, tsirkuleeriva vedeliku hulga järsk vähenemine	Päsmakeste blokaad, tubulaarne kroos
Anamnees	Vedeliku kaotus - oksed, diaröa, palavik, joomata olek	Neerupõletik, mürgistus, eksikoosi-, transfusioonijärgne seisund
Uriini erikaal	Kõrge (kontsentratsioonivõime säilinud)	Madal (kontsentratsioonivõime puudub)
Jäähälmastik	Kõrge	Kõrge
Hematokrit	Kõrge	Normis või madal
Veeäduke toime	Järgneb diurees	Diureesi ei järgne
Ravi üldine printsiip	Vedeliku manustamine	Vedeliku piiramine
Ravi üldise printsiibi vastu eksimise tagajärg	Orgaaniline neerupuudulikkus	Aju-, kopaukoe äge turse

aalkoes kujuneb rakuline infiltratsioon ja turse. Neerupäsmakeste muutused on sekundaarsed, nad ilmnevad basaalmembraani paksenemise, endoteeli ja epiteelrakkude turse näol.

ÄNP võib kujuneda ka glomerulonefriidi ägedas faasis. Väikelapseas esinevad ägeda glomerulonefriidi nefrootilise vormi korral nn. minimaalsed või reversiiblid muutused neerupäsmakeste kapillaaride basaalmembraanides (nn. membraanosne vorm mitmesugustes variantides). Seejuures tekivad tugevad tursed, astsiit, hüpoproteineemia, proteinuuria, hüperlipemia ja ÄNP iseloomulikud biokeemilised muutused: kaaliumi-, fosfori-, magneesiumi-, orgaaniliste hapete, jääklämmastikusisalduse tõus vereseerumis, kaltsiumi ja naatriumi hulga langus, esineb kudede ja rakkude hüperhüdratsioon, vere voluumeni vähenemine.

Tursete patogenees nefrootilise sündroomi korral



Haige füsioloogilise seisundi näitajad ja rakendatud ravi dokumenteeritakse pidevalt jälgimislehel. Iga päev määratakse: 1) haige kaal, 2) diurees ja vedeliku ekstrarenaalsed kaod (okse, roe), 3) joodud vedeliku hulk, 4) vererõhk, 5) pulss, hingamissagedus, 6) temperatuur. Algul ja vähemalt 2 - 3 korral esimesel ravinädalal määratakse 1) plas-

ma elektrolüüdid (Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Cl^-), 2) vere happe-leelise tasakaal, 3) uriini erikaal, valgusisaldus, 4) hematokrit, 5) plasma valgusisaldus ja fraktsioonide vahekord, 6) jääklämmastiku- ja ureasisaldus, 7) kliirens endogeensele kreatiniinile, 8) plasma osmolaarsus, 9) lipiididesisaldus plasmas, 10) EKG.

ÄNP kulus eristatakse 3 staadiumi: alg-, oligoanuuria- ja polüuuria staadium. Igas staadiumis on ravitaktika erinev.

Algstaadiumis esineb ÄNP-t põhjustava haiguse kliiniline pilt: mürgistusnähud, transfusioonijärgne reaktsioon, septiline šokk jt. Glomerulonefriidi nefrootilise vormi korral on haiguse algus hiiliv: tursed tekivad suhteliselt hea üldseisundi juures umbes 2 nädala jooksul. Uriinieritus on vähenenud, kuid ÄNP spetsiifilised nähud ei ole jõudnud veel välja kujuneda.

Mida tugevam oli tubulaarne kroosi põhjustav tegur, seda lühem on algfaas. Eksikoosi korral tuleb vedeliku defitsiit asendada, lähtudes vedeliku ja soolade kadudest konkreetsel haigel. Mürgistuse korral tuleb mürkaine organismist kiiresti eemaldada, kasutades vajadusel forsseeritud diureesi, hemodialüüsi.

Oligoanuuria staadiumis kasutatakse puriini derivaate (eufülliin) ja diureetikume (tabel 39 ja 40).

Eufülliooni diureetiline toime põhineb neerukanalikeste reabsorptsiooni vähenemisel, mistõttu suureneb vee ja elektrolüütide eritumine. Eufülliooni võib manustada suu kaudu, musklesse või veeni. Annustamist võib korrata 8 tunni möödudes.

Diureetikumidest annavad kiire efekti salureetikumid - sulfaniilamiidide rühma kuuluv furosemiid e. laasiks ja etakrüünhape. Furosemiidi toime on väga individuaalne - samad annused võivad anda erineva diureetilise efekti. Õige on alustada keskmise doosiga (1...3 mg/kg/die), efekti puudumisel võib iga 4 tunni järel annust tõsta, kombineerides parenteraalset ja peroraalset manustamisviisi. Ühekordset an-

nust võib maksimaalselt ületada kuni 5-kordselt. Rasketel juhtudel võib furosemiidi injektsioone korrata 20 minuti möödumisel 2...3 korda.

Kiire diureetilise efekti saamiseks, näiteks kopsu- ja ajuturse korral, rakendatakse etakrüünhapet. Intravenoossele manustamisele järgneb diureesi suurenemine umbes 15 minuti, peroraalsele - poole või ühe tunni pärast, toime kestab 9...12 tundi.

Osmoosdiureetikumidest on tuntum mannitool. Osmoosdiureetikumid tõstavad vereplasma osmootset rõhku, mistõttu suureneb vedeliku liikumine kudetest veresoontesse ja vähe- neb intravasaalne hüpovoleemia. Kuna mannitool neerukanali- kestes peaaegu üldse tagasi ei imendu, avaldub kiire diu- reetiline efekt neerude hea filtratsiooni korral. Seevastu neerude filtratsioonivõime langusel orgaanilise kahjustuse tagajärjel diureetiline efekt puudub ja mannitooli manusta- mine on isegi ohtlik; tekib ekstratsellulaarne hüperhüdra- tatsioon. 10...25-% mannitooli (isotoonilises lahuses või 5-% glükoosilahuses) manustamine veeni annab hea efekti mit- mesuguse geneesiga šoki ja glomerulonefriidi nefrootilise vormiga haigetel. Mannitooli toime kestab 7...8 tundi.

Veeni võib manustada ka keskmise molekulkaaluga dekst- raani (polüglukiin), 10-% albumiini, kuivplasma 2...4 korda kontsentreeritud lahust.

Kui ei esine ohustavat hüperkalieemiat, kasutatakse ve- rospirooni 5...10 mg/kg/die. Kuna verospirooni diureetiline efekt saabub aeglaselt, avaldudes maksimaalselt alles 2.- 5. ravipäeval, võib teda kombineerida mannitooliga. Preparaa- tide kombineeritud manustamine võimaldab kasutada poole väik- semaid annuseid, kuid sünergeetilise toime tõttu on diuree- tiline efekt kõrge. Nii soovitatakse mannitooli, furosemi- di ja eufüllüüni või furosemiidi, eufüllüüni ja verospiroo- ni samaaegset kasutamist. Kui mõni ravim 1...2 päeva jook- sul ei avalda diureetilist efekti, tuleb manustamine lõpe- tada.

Kuna kõik diureetikumid mõjustavad vee- ja elektrolüü- tide ainevahetust, võivad põhjustada hüpokalieemia kujune-

Tabel 39

DIUREETILISED PREPARAADID, NENDE TOIMEPUNKT, DOOSID, TOIME
KESTUS, KÕRVALNÄHUD (M.S. IGNATOVA JÄRGI)

Preparaat	Toimepunkt	Doos (mg)		Maksimaalne efekt tundides	Toime kestus tundides	Kõrvalnähud
		õöpäevas	ühekordne			
Hüdrokloortiasiid (hüpotiiasiid) tbl. 0,025; 0,1	Henle ling (kooresegment), distaalsed kanalikesed	5-10 mg/kg	25-50	3-6	10-12	Hüpokalieemia, häired süüvesikute ainevahetuses
Tsüklometiasiid tbl. 0,0005	Sama	0,25	0,06-0,12	2-4	4-6	Hüperurikeemia
Furosemiid (laasiks) tbl. 0,04, amp. 2 ml	Proksimaalsed kanalikesed, Henle ling (säässegment), distaalsed kanalikesed	1,5-3 mg/kg	20-60	0,5	4-6	Metabolistlik alkaloos, hüpovoleemia
Veroepiiroon tbl. 0,025	Dietaaleed ja proksimaalsed kanalikesed	10-20 mg/kg	50-300	48-72	120-144	Hüpokalieemia, metabolistlik atsidoos, günekomastia, nagesetõbi
Etakrüünhape (uregiit) tbl. 0,05	Henle ling (koore- ja säässegment), proksimaalsed ja distaalsed kanalikesed	2,5-5 mg/kg	25-150	1-2	9-12	Metabolistlik alkaloos, võimalikud muutused sisekõrvas, hüpokloreemia
Diamoks (diakarb), fonnuriit	Proksimaalsed kanalikesed	125-250	50-75	4-6	10-12	Metabolistlik atsidoos, valu lihastes, tuimus, hüpokalieemia
Triampur	Henle ling, distaalsed kanalikesed	1-2 mg/kg	9-37	4-6	8-12	Harva seedehäired

mist, on vajalik ANP haigete hoolikas jälgimine.

Oligoanuuria faasis on ravi eesmärgiks neerude eritus-funktsiooni lakkamise tõttu tekkinud häired (lk. 139) miinimumini viia. Lapseea iseärasuseks on kiire toksikoosi arenemine ANP korral. Hemodialüüsi vajadust lastel dikteerivad kliinilised sümptoomid: kopsu- ja ajuturse, teadvuse- ja hingamis~~hä~~ired, krampeid jt. Hüperkaleemia üle on lastel õigem otsustada muutuste järgi EKG-s kui plasma kaaliumisisalduse järgi. Üldiselt peetakse hemodialüüsi obligatoorseks, kui vereplasma kaaliumisisaldus on üle 7 mekv/l, ureasisaldus vereplasmas üle 200 mg%, jääklämmastik üle 140 mg%, kreatiini üle 10 mg%, esineb sügav metabolistlik atsidoos.

T a b e l 40

Ühekordsed keskmised diureetikumide annused
vastavalt vanusele

Vanus	Doos 1 kg kehamassi kohta					
	Furosemiid		Manni- tool	Ure- giit	Eufülliin	
	mg	ml 2-% lahust	g	mg	ml 2,4-% lahust	la-
Vastsündinu ja imik	0,54	0,027	1,6	1,2	4,3	0,18
1...5 a.	0,48	0,024	1,4	1,1	3,8	0,16
6...10 a.	0,42	0,021	1,2	1,0	3,4	0,14
11...14 a.	0,36	0,018	1,0	0,85	2,9	0,12

Konservatiivne ravi on suunatud vee-elektrolüütide, happe-leelise tasakaalu korrashoidmisele, asoteemia ja hüperkaleemia vastu.

Esimestel haiguspäevadel rakendatakse puuvilja-suhkrudieeti, edaspidi spetsiaalset soola- ja valguvaest dieeti. Kui laps ei võta toitu suu kaudu, tuleb anda parenteraalselt piiratud vedelikuhulgaga, kuid eakohase kalorsusega valguvaba toitu, et vältida organismi enda kudede lammuta-

mist energeetiliseks vajaduseks. Toit peab koosnema peamiselt süsivesikutest ja rasvadest (30 % ratsioonist). Arvestades minimaalset kaloritarvet (40 - 50 kkal/kg ööpäevas) viiakse tilkinfusioonina tsentraalveenidesse 20...40-% glükoosi.

Hüperkalieemia esinemisel rakendatakse parenteraalselt 10-% kaltsiumglükonaadi lahust ja 20-% glükoosilahust koos insuliiniga 1 tü 2...8 g glükoosi kohta. Hüperasoteemia korral kasutatakse lespenefriili 50 - 200 tilka ööpäevas; tõukeannuses - 200...300 tilka ööpäevas suu kaudu või tilkinfusiooniga veeni.

Metabolistliku atsidoosi kompenseerib organism suures osas hüperventilatsiooni teel. Oluline on hoida hingamisfunktsioon korras. ÄNP korral ei kasutata reeglina NaHCO_2 atsidoosi korrigeerimiseks, kuna Na^+ retineerub organismis ja suurendab ödeeme, põhjustadesaju- ja kopsuturset.

ÄNP korral on organismi vastupanuvõime infektsioonidele langenud, mis dikteerib vajaduse antibiootikumide ja plasma kasutamiseks. Tuleb arvestada antibiootikumide nefrotoksilisust ja neerupäsmakeste filtratsioonivõimet ning kreatiniinisaldust vereseerumis (tabel 15 ja 16). ÄNP korral ei ole lubatud kasutada tseporiini ja tetratsükliini, aminoglükosiidide kasutamine on lubatud vaid äärmisel vajadusel ja redutseeritud doosides.

Sümptomaatilistest vahenditest kasutatakse vererõhu alandamiseks Rauwolfia preparaate, dibasooli, isobariini, dopegiiti jt. (tabel 41). Kardiaalse puudulikkuse korral kasutatakse südamejõudluse parandamiseks digitaalse preparaate, arvestades seejuures filtratsioonivõimet, preparaadi kumulatsioonini ja kaaliumi nivood vereseerumis. Hüpokalieemia korral on digitaalse preparaatide toksilisus organismile kõrgem. Seejärel pole soovitatav määrata haigele samaaegselt digitaalse ja kaltsiumi preparaate. Glomerulonefriidi nefrootilise vormi korral kasutatakse prednisolooni 1...2 mg/kg/die ja rohkem ööpäevas, laialdaste tursete esinemisel parenteraalselt, edaspidi kombineeritult peroraalselt ja parenteraal-

T a b e l 41

Vererõhku alandavate ravimite terapeutilised
annused neeruhaigetele (g/pro dosi)

Ravim	1...3 a.	4...6 a.	7...9 a.	10...14 a.	Kordade arv ööpäevas
Reserpiin	0,075 mg	0,01 mg	0,01 mg	0,0125 mg	2
Dibasool	0,002	0,003	0,005	0,005	1 või üle päeva
Dopegiit	-	-	0,125	0,25	2-3
Isobariin	-	-	0,0125	0,05	2

Märkus. Kaks esimest ravimit on näidustatud ägeda haigusvormi korral, viimased - kroonilise vormiga haigetel.

selt. Kui lapsele on kortikosteroidide täisannuste manustamine vastunäidustatud, võib steroidpreparaate vähemas dooseringus kombineerida mittesteroidse põletikuvastase preparaadi metindooli e. indometatsiiniga annuses 2...3 mg/kg ööpäevas (2...3 kuu kestel). Viimasel ajal kasutatakse glomerulonefriidi korral ka antikoagulante - hepariini 100...150 tü/kg ööpäevas koos albumiiniga või plasmaga intravenoosselt.

Polüuuria staadium. Irdunud neeruepiteel on tuubulustest eemaldunud, valendik on vaba, kuid regenereeruv epiteel ei ole veel reabsorptsiooniks, sekretsiooniks ja ekskretsiooniks võimeline. Neerude kaudu kaotab haige rohkesti vett, elektrolüüte. Võivad tekkida uued homöostaasi häired: eksi-koos, hüpokalieemia, hüponatriemia, alkaloos. Esineb ÄNP juhte, kus alg- ja oligoanuuria staadium on väga lühikesed ning haigus ilmneb polüuuria faasis.

Ravimisel arvestatakse eelmise ööpäeva diureesi suu-
rust, kaotatud elektrolüütide hulka, mis asendatakse. Hüpo-
kalieemia korral tuleb olla väga ettevaatlik südameglüko-
siidide määramisega. Rakendatakse peroraalselt kaaliumisoo-
li: kaaliumkloriidi, kaaliumdivesiinikfosfaati, kaaliumatse-
taati. Hüponatriemia korral manustatakse naatriumkloriidi,
naatriumhüdrokarbonaadi, naatriumlaktaadi lahuseid. Hüpo-
kaltsieemia süvenemisel võib tekkida tetaania. Lapsele süs-
titakse kaltsiumkloriidi lahust veeni.

Polüuuria faasis antakse antibiootikumide annused jäl-
le eale vastavalt. Vältitakse endiselt nefrotoksilisi ravi-
meid.

ANGIOSPASTILINE ENTSEFALOPAATIA JA HÜPERTOONIA NEFRIIDI KORRAL

H. T ä l l i

Entsefalopaatilisi seisundeid (krambid, psühhomotoorne ra-
hutus kuni deliiriumini, amauroos) tuleb nefriidi komplikat-
sioonina viimasel ajal harva ette. Haigusvormi tunduvat vä-

henemist seostatakse entsefalopaatiat vältivate ravivõtete (keedusoola ja vedeliku piiramine, vererõhu langetamine) laialdase õigeaegse rakendamisega.

Eklampsia olemuseks peetakse aju veresoonte spasmi puhast aju isheemiat. Võib esineda liikvori rõhu tõus. Jäähälmastik on tavaliselt normi ülemisel piiril või mõõdukalt tõusnud.

S ü m p t o o m i d . Krambile eelnevad peavalu, ajutine rahutus, peapööritus, iivelduseta oksendamine, bradükardia, nägemishäired. Vererõhk tõuseb äkki. Esinevad meningeaalsed ärritusnähud: kuklakangestus, positiivne Kernigi ja Babinski proov, müdriaas. Siis tekib toonilis-klooniline kramp, mille järel laps jääb soporoossesse või komaatoossesse seisundisse. Pärast krampe võivad jääda nägemishäired, mis kiirelt paranevad.

R a v i peab algama enne, kui tekivad krambid.

Eelnähtude ajal toimitakse järgmiselt:

1. Rakendatakse range voodirežiim. Laps ei tohi nutta ega muul viisil pingutada. On vajalik pidev individuaalne hooldus ja järelevalve.

2. Dieedis rakendatakse suhkrupuuviljapäevi 1...2 päeva järjest. Äärmiselt piiratakse naatriumisoolade ja vee manustamist. Suu kaudu ja infusioonidega organismi viidud vedeliku hulk ei tohi ületada kaotatud vedeliku kogust (uritiin, okse, roe, persipiratio insensibilis). Praktiliselt katavad organismis ainevahetusel moodustuv, s. o. endogeenne vesi ja toidus sisalduv vesi persipiratio insensibilis'e teel kaotatud vee hulga; ööpäevane joogikogus võib võrduda eelmise ööpäeva diureesi hulgaga.

Korrage ei tohi anda suuri toidu- ja vedelikukoguseid; manustatav vedeliku hulk peab olema ühtlaselt jaotatud kogu ööpäevale.

3. Medikamentidest rakendatakse rahusteid (fenobarbitaal, pipolfen), vajaduse korral ületatakse eale vastav terapeutiline annus.

4. Vererõhu vähendamiseks kasutatakse Rauwolfia alkaloidi - reserpiini. Preparaadi manustamist alustatakse väik-

eematest annustest. Mitteküllaldase efekti korral võib reserpiiniannust pideva vererõhu kontrolli all tõsta. Üledooserimisel esinevad kõrvalnähud: nõrkus, kehatemperatuuri langus, südametegevuse aeglustumine, kõhulahtisus, oksendamine. Reserpiini kasutatakse kombinatsioonis teiste hüpotensiivsete ravimitega: (aldakton, ganglioblokaatorid, di-basool jt.)

5. Vee ja elektrolüütide ainevahetuse normaliseerimiseks ja ajuturse ohu likvideerimiseks on näidustatud diureetikumide kasutamine (lk. 142).

6. Kui profülaktiliste üritustega ei ole õnnestunud krampe vältida, tehakse kõigepealt kloraalhüdraadilahusega klistiir ja antakse eale vastavas annuses heksamidiini, difeniini jm.

Oligoanuuria sündroomi korral ei kasutata magneesiumi sooli krampide kupeerimiseks ja vererõhu langetamiseks. Neerupuudulikkuse korral esineb hüpermagnesieemia ja võib tekkida narkootiline seisund. Selle kõrvaldamiseks tuleb süstida veeni kaltsiumglükonaadilahust.

NEERUKOOLIK

H. T ä l l i

Neerukoolik tekib uriini äravoolu äkilise takistuse tõttu. Ureetri obturatsiooni võivad põhjustada väikesed neeruliivaterakesed, verehüübed, lima- või mädatükikesed. Nende poolt põhjustatud mehhaanilisele takistusele lisandub tavaliselt ureetri spasm, mis veelgi süvendab uriinistaasi. Seejuures neeruvälendikus kuhjuv uriin põhjustab kiiresti rõhu tõusu neeruvaagnas, sellest neeru fibrooskapsli ja neeruvaagna seinavähenemisele. Neeru interoretseptorite ärritus tingib terava valuaistingu - neerukooliku.

Neerukoolikud tekivad sagedamini neerukivitõve ja põelonefriidi korral, kuid ka hüdronefroos, nefroptoos, kuseteede

anomaaliad võivad põhjustada uriini äravoolu takistust ning koolikuid.

K l i i n i l i n e p i l t on seoses lapse vanusega. Mida noorem on laps, seda vähem ilmeks on lokaalne sümptomatoloogia ja seda tugevamad on üldnähud. Väikelaps kaebab valu üle kogu kõhu, on väga rahutu, viskleb, oksendab. Kõht on puhitunud, võivad avalduda kõhukelme ärritusnähud, kehatemperatuuri tõus.

Vanematel lastel lokaliseerub valu sakraalpiirkonda, irradieerub ureetrite kulgu mööda välisgenitaalide piirkonda, reite sisekülgedele, kaasnevad düsuurianähud.

Neerukoolikut tuleb diferentsida ägedast apenditsiidist, väikelastel - ileusest.

Neerukoolikuga haige vajab hospitaliseerimist vältimatu abi korras.

R a v i . Kiiresti on vaja likvideerida ureetrite spasm, vaigistada valu. Haigele süstitakse lihasesse no-spä, atropiini 1 : 1000 lahust, promedooli. Hästi aitab ka soe istevann. Väga visalt püsivate koolikute korral võib osutada vajalikuks novokaiinblokaadi tegemine paranefrumi piirkonda.

Neerukoõliku likvideerimisele peab järgnema tema põhjuse väljaselgitamine ja põletiku- või neerukividevastane ravi (tabel 42).

SUHKURTÕVEST TINGITUD TEADVUSHÄIRETE RAVI

L. S i l d v e r

Teadvushäired avalduvad hüper- või hüpoglükeemilise koomana.

H ü p e r g l ü k e e m i l i n e k o o m a .

Lastel on suhkurdiabeedi iseärasuseks metabolistlike häirete kiire progresseerumine, mistõttu ka diabeetiline hüperglükeemiline kooma võib neil kujuneda kiiresti. Progresseeru-

Kusihappe eritumist ja uriinisoolade (-kivide)
lahustumist soodustavad ravimid

Ravim	Ühekordne annus			Kordade arv öö- päevas	Kuuri pikkus päevades	Peamine toime
Aethamidum	0,175	0,35	0,35	4	10-12	Uraatide moodustumist pidurdav
Avisanum	0,025	0,05	0,1	3-4	7-21	Spasmolüütiline
Allopurinolum	0,025	0,05	0,1	3-4	10-14	Uraatide moodustumist pidurdav
Cinchophenum	0,125	0,25	0,5	3-4	5	Kusihappe eritumist soodustav
Cystenalum	gtt. 3	gtt. 4	gtt.5-10	3	7-10	Spasmolüütiline, põletikuvastane, diureetiline
Magurlit granulae	1,0	1,0	2,0	2-3	30-60	Uraate ja oksalaate lahustav
Marena (Ext. Rubiae tinctorum siccum)	0,25	0,5	0,75	2-3	10-14	Fosfaate lahustav
Olimentinum	-	1 kap- sel	1 kapsel	3-5	7-10	Spasmolüütiline, põletikuvastane
Penicillaminum-D	0,15	0,15	0,3	3-4	14-21	Tsüstiini kuhjumist pidurdav
Pinabinum	gtt. 3	gtt. 4	gtt. 5-10	3	21-28	Spasmolüütiline, põletikuvastane
Pyridoxinum hyd- rochlorium (Vit. B ₆)	0,02	0,03	0,05	2-3	21-28	Oksalaatide kuhjumist pidurdav
Soluran granulae	2,0	3,0	3,0	3	30-60	Uraate lahustav
Urodanum	3,0	4,0	5,0	3-4	30-40	Kusihappe eritumist soodustav

va hüperketoneemia ja ketoosi kliinilisteks sümptoomideks on adünaamia, apaatus, isu vähenemine ning abdominaalne sündroom: iiveldus, oksendamine ja kindla lokaliseerimata kõhuvalu. Kirjeldatud sümptoomkompleks iseloomustab diabeetilist prekoomat. Teadvushäired süvenevad ketoatsidoosi progresseerumisel: somnolentsus \rightarrow soopor \rightarrow kooma. Hüperglükeemilise kooma kliinilis-laboratoorsed sümptoomid on tabelis 43.

Diabeetilise hüperglükeemilise kooma puhul on vaja eristada 2 kliinilis-laboratoorset vormi.

1. Ketoatsidoootiline kooma (coma diabeticum ketoacidoticum) on lastel diabeetilise kooma sagedasim kliinilis-metabolistlik variant, mille kliinilised sümptoomid on tingitud tugevast hüperketoneemiast, manifestsest metabolistlikust atsidoosist = ketoatsidoosist ($\text{pH} = 7,1$ $\text{BE} > -18$ mekv/l), hüperglükeemiast, elektrolüütide sisalduse tasakaaluhäirest ja organismi hüpo hüdratatsioonist.

Diabeetilise ketoatsidoootilise kooma diagnostilist kontrolli peab teostama järgmiselt:

- veresuhkrusisalduse määramine iga tunni järel kuni see on ~ 300 mg%, järgnevalt 2...3 tunni järel ja siis 3...4 tunni järel (enne insuliini uue annuse süstimist);
- vere pH määramine 3 tunni järel kuni $\text{pH} = 7,25$, seejärel 6...12 tunni järel;
- elektrolüütide (Na, K, Cl) sisalduse määramine vereseerumis 4...6 tundi pärast kooma ravi algust esimesel ööpäeval, siis 1 kord päevas;
- hematokriti suurus ravi algul, seejärel 6...12 tunni järel;
- suhkur } uriinis igas portsjonis;
- atsetoon }
- diureesi kontroll - päevase vedeliku juurdevoolu ja erituse (ml-tes) võrdlemine;
- EKG ravi algul, siis kaaliumi veeni viimise järgselt ja 2. ravipäeval.

Diabeetilise hüperglükeemilise ja hüpoglükeemilise kooma kliinilis-laboratoorne eristamine

Sümptoom	Hüperglükeemiline kooma	Hüpoglükeemiline kooma
Anamnees	Viimastel päevadel insuliini ei süstitud või süstiti vähem kui tavaliselt. Toitmisrežiimi häire (liigselt rasvaineid).	Insuliini süstimise järel ei ole sõnnud ettenähtud toitu. Insuliini süstitud tavalisest annusest rohkem. On eelnenud tugev füüsiline pingutus.
Teadvushäire teke	Aegamööda, päevade jooksul.	Äkki, minutite jooksul.
Nõhk	Kuiv, kestendav, vähenenud elastsusega. Väga sageli põskedel "rubeoais diabetica"	Kahvatu või normaalset värvust, niiske, sageli tugevalt higine.
Iiveldus ja oksendamised	Sageli.	Harva.
Valud kõhus	Sageli.	Tavaliselt puuduvad.
Krambid	Puuduvad.	Väga sageli esinevad lihaste fibrillaarsed tõmbed, rasketel juhtudel üldised krambid.
Muskulatuur	Lõtv.	Rigiidne, näos triam.
Hingamine	Harv, regulaarne, sügav. Ekshaleeritava õhul atsetooni lõhn.	Normaalne.
Puls	Kiire, nõrga täitumusega.	Hea täitumusega.
RR	Langenud või väga madal.	Normaalne, mõnikord vähe langenud.
Suhkrueisaldus veres	Tugevalt kõrgenenud.	Madal.
Suhkur uriinis	Tugevalt positiivne.	Algul +, hiljem negatiivne.
Atsetoon uriinis	Tugevalt positiivne.	Negatiivne.
Reaktsioon 40%-lise glükoosilahuse intravenoossele manustamisele	Puudub.	Ilmselt, kiire seisundi paranemine, kui glükoosi annus oli küllaldane vere suhkrusisalduse normaliseerimiseks.

2. Mitteketoootiline hüperosmolaarne kooma (coma diabeticum hyperosmolare) võib tekkida esmaselt suhkurdiabeeti haigestunud lapsel ja seda iseloomustavad suhkrul, naatriumi, kloori, jääklämmastiku (mõnikord ka kaaliumi) väga kõrge sisaldus veres, väga tugev ekstratsellulaarne hüpoüdratatsioon ning ketoatsidoosi puudumine (vere pH on muutusteta ja uriinis on atsetoon negatiivne). Suhkrusisalduse väga tugev tõus veres (kuni 800 mg% ja enam) ja ekstratsellulaarses, ekstravasaalses vedelikus suurendab nende osmolaarsust ja põhjustab ekstratsellulaarset hüpoüdratatsiooni. Kõrgenenud osmolaarsuse ning hüpoüdratatsiooniga seletuvad seisundile omased neuroloogilised sümptoomid: meningeaalsed nähud, nüstagm, düsaagia, hemiparees jt. koldeliste muutuste sümptoomid ja krambid.

Koomas haiget ei tohi transportida, ravimine peab toimuma rajoonihaiglas intensiivravipalatis.

Ketoatsidoootilise kooma ravi on põhisuundadeks hüperglükeemia, hüpoüdratatsiooni, hüповoleemilise vaskulaarse puudulikkuse, vere H/OH tasakaalu muutuste ja düselektrolüteemia kõrvaldamine.

Insuliinravina on obligatoorne kasutada kiire- ja lühiajalise toimega insuliini, mille toime algus on 1...2 tundi, maksimum 2...4 tundi pärast injektsiooni ja kestus 6...7 tundi. Lastele, kes varem ei ole insuliinravi saanud, on insuliini esimene annus prekoomas 0,5 tü/kg, koomas 1 tü/kg, kuid mitte üle 30 tü/dosi, et vältida võimalikku hüpoüglükeemiat. Insuliini esimene annus kooma puhul on 3...6 aasta vanustel lastel orienteerivalt 15...20 tü/dosi, üle 7-aastastele 20...30 tü/dosi. Esimesest annusest süstitakse kohe naha alla $\frac{1}{2}$... $\frac{2}{3}$, ülejäänud hulk infundeeritakse joana veeni 30...60 ml-s 5...10-% glükoosilahuses, millele lisatakse kokarboksülaasi, C- ja B₆-vitamiini. Teine insuliiniannus süstitakse 2...3 tunni pärast ja ta moodustab esialgsest annusest $\frac{2}{3}$ või $\frac{1}{2}$. Teise insuliiniannuse süstimise järgselt jätkatakse ravi esimesel ööpäeval väikeste insuliiniannustega: 8...6...4 tü iga 3...4 tunni järel, kokku kooma esimesel öö-

päeval 5...6 injektsiooni. Insuliiniannus määratakse suhkru-
sisalduse järgi veres ja uriinis, mida kontrollitakse enne
insuliini süstimist iga 3...4 tunni järel. Koomas haigele on
insuliini üldine ööpäevane annus keskmiselt 1,5...2 tü/kg. Ük-
sikutel juhtudel vajavad lapsed suuri insuliiniannuseid, ku-
ni 200 tü ööpäevas.

Lastele, kes varem on saanud insuliinravi, asendatakse
nende ööpäevane insuliiniannus tavalise insuliiniga. Kooma
puhul tõuseb insuliinivajadus 2...3 korda, võrreldes vajadu-
sega koomale eelneval perioodil. Esimene insuliiniannus sõl-
tub sellest, millal ja missugust insuliinipreparaati enne
kooma teket süstiti.

Lastel on diabeetilise hüperglükeemilise kooma kulu ise-
ärasuseks, et ketoatsidoosi foonil võib areneda h ü p o -
g l ü k e e m i l l i n e seisund, mis vajab õigeaegset diag-
noosimist ja ravi. Kujunev hüpoglükeemia süvendab teadvuse-
tust veelgi. Hüpoglükeemia teke ei sõltu ainult veresuhkru-
tasemest, vaid ka suhkru sisalduse languse kiirusest. Ketoat-
sidoosi seisundis arenev hüpoglükeemia on diagnoositav urii-
ni leiu alusel: uriinis on atsetoon positiivne ja suhkur ne-
gatiivne (atsetonuuria glükosuuriata). Kui veresuhkru sisaldus
on langenud alla 120...100 mg%, on vaja veeni süstida 20...
...50 ml 10-% glükoosilahust.

Rehüdreeriv ravi on vajalik vereringe täitmiseks/stabi-
liseerimiseks ja sellega alustatakse kohe pärast esimese in-
suliiniannuse süstimist. Joana viiakse veeni 150...300 ml iso-
toonilist keedusoolalahust olenevalt lapse vanusest. Järgneb
vedeliku tilkinfusioon veeni:

Sol. physiologicae	2/3 osa
Sol. Glycosae 5-%	1/3 osa
Sol. Acidi ascorbinici 5-%	5,0 ml
Cocarboxylasi	100...200 mg
Sol. Strophantini 0,05-%	0,1...0,3 ml

Instilleeritavale lahusele võib lisada hemodeesi 100...200 ml,
instilleeritakse 60...80 gtt/min. Vereringe täitmine instil-
leeritava lahusega aitab kõrvaldada vereringe hüpovoleemiast
tingitud tsirkulatoorset tüüpi ägedat vaskulaarset puudulik-

kust. Südame kontraktsioonivõime tõstmiseks lisatakse veeni süstitavale lahusele kiiretoimelist südameglükosiidi - strofantiini. Kui vaskulaarne puudulikkus ei likvideeru nende ravivõtetega, siis on vasopressoritest näidustatud mesatoon. Süstitakse 1-% mesatoonilahust 0,1 ml/anno/dosi lihasesse. Sügavamas koomas haiged vajavad isotoonilist keedusoolalahust 1/3 ja 5-% glükoosilahust 2/3 osa. Algul ordineeritakse 1 g glükoosi 4 tü insuliini kohta, järkjärgult glükoosihulka suurendades määratakse ööpäeva lõpul 4 g glükoosi 1 tü insuliini kohta.

Ööpäeva jooksul viiakse organismi vedelikku:

alla 4-a. lastele	1000 ml
4...6-a. lastele kuni	1500 ml
7...10-a. "	2000 ml
üle 10-a. "	2500 ml

Vastavast ööpäevasest vedelikuhulgast viiakse veeni instillatsioonimeetodil esimese 6 tunni jooksul 50 %, järgneva 6 tunni jooksul 25 % ja viimase 12 tunni jooksul samuti 25 %.

Kui lapse seisund ei parane, siis on 6 tundi pärast ravi alustamist vajalik teistkordne instillatsioon veeni. Organismi desintoksikatsiooniks ordineeritakse 6-% hemodeesilahust 5...15 ml/kg/dosi (instillatione) või plasmat 200...300 ml. Tilkinfusiooni lõpul viiakse teistkordselt 0,05-% strofantiinilahust 0,1...0,3 ml. Kui suu kaudu ei ole olnud võimalik glükoosi manustada, siis teisel instillatsioonil on tarvis viia veeni ka 5-% glükoosilahust 100...200 ml. Haiged ei vaja tavaliselt instillatsioonravi teisel ööpäeval. Vedelikku antakse suu kaudu või vajadusel viiakse joana veeni 150...300 ml Ringeri lahust.

M e t a b o o l s e a t s i d o o s i kõr-
valdamiseks on vajalik alkaliteraapia, ordineeritakse naatriumhüdrokarbonaati 0,1...0,2 g/kg/dosi. Ravi peab toimuma vere H/OH näitajate kontrolli all.

H ü p o k a l i e e m i a r a v i g a võib alustada alles 4...6 tundi pärast koomaravi algust, sest koomaseisundis võib enne eksogeense, süstitava insuliini aktiivse toime algust tekkida tugev hüperkalieemia. Kaaliumisisalduse tõus

veres on tingitud sellest, et rakud destrueeruvad, kaotavad kaaliumi, rakkudest vabanev kaalium koguneb vereseerumis. Kaaliumisisaldus veres suureneb ka uriini erituse vähenemise tõttu. Esimese 4...6 tunni jooksul ei tohi koomahaigele viia kaaliumisisaldavaid lahuseid! Insuliinravi tulemusel taastuvad vereringe ja diurees, kaalium eritub uriiniga, samuti läheb kaaliumi suurel hulgal rakkudesse.

Hüpokalieemia tekib 4...6 tundi pärast ravi algust. Hüpokalieemia on tingitud kaaliumi suurenenud eritusest uriiniga. Insuliini toimel on ka kaaliumi sisenemine rakku suurenenud ja see viib kaaliumisisalduse vähenemisele veres. Kui kaaliumisisaldus veres on määratud mekv/l-s, siis kaaliumidefitsiidi kõrvaldamiseks süstitakse veeni 1-molaarset KCl-lahust, mida ordineeritakse valemi järgi:

4 - tegelik K sisaldus veres mekv/l

$$\times \text{mass kg} \times 0,25 = \dots \text{ ml } 1 \text{ mol KCl-lahust}$$

Kaaliumkloriidilahust süstitakse aeglaselt veeni glükoosilahuses või teistkordse instillatsiooni ajal.

Koomahaigele on näidustatud hapnikravi: organismi oksüdatiivsete protsesside parandamiseks ja hüpoksia kõrvaldamiseks. Kooma komplekssesse ravisse kuuluvad ainevahetuse parandamiseks B₁-, B₆- ja B₁₂-vitamiini lahused parenteraalselt. 1-~~2~~ ATF-lahust 10...15 mg ja kokarboksülaasi 100 mg 3-4 päeva süstitakse lihasesse, ravikuuri kestus on 10 päeva.

Koomas sageli tekkiv hüperkoaguleemia vajab hepariinravi.

Kui juba on võimalik anda ravimeid suu kaudu, siis ordineeritakse organismi oksüdatiivsete protsesside parandamiseks glutamiinhapet 1,5...4,0 g/die ja B₅-vitamiini. Lipotroopsetest preparaatidest antakse lipamiidi 1/2-1 tablett 3 korda päevas või lipohapet 1/2-1 tablett 3 korda päevas.

Järgneva 3...4 päeva jooksul ordineeritakse tavalist insuliini 3 injektsioonina, seejärel minnakse üle prolungeeritud toimega insuliinipreparaatidega ravile.

Voodirežiim on koomajärgselt vajalik 7...10 päeva.

H ü p e r g l ü k e e m i l i e e k o o m a h a i -
g e d i e e t . I ööpäeval antakse väikeste portsjonite-
na magusat teed, 5-% glükoosilahust, boržommi, kisselli, köö-
givilja ja puuviljamahla ning -mehusid. Jookide magustami-
seks kasutatakse kergesti omastatavaid süsivesikuid: glükoo-
si, suhkrut, mett, keedist ja siirupit. Joota on vaja lonks-
haaval ja sageli! 6 tundi pärast raviga alustamist on soovi-
tatavad kaaliumirikkad mahlad: tomati-, porgandi-, õuna- ja
sidrunimahl. Vedelikku anda rohkesti!

II ööpäeval on lubatud kaerahelbe- ja mannakört, kartu-
lipüree, köögivilja- ja puuviljapüreed, püreeritud köögivil-
jasupid, lahja kohupiim, piim, keefir ja leib. Kõik toidud
peavad olema võita ja rasvata. Esimesel ja teisel ööpäeval on
vaja piirata loomseid valke, sest nende lagunemisel moodus-
tuvad ketogeensed aminohapped süvendavad ketoatsidoosi.

III ööpäeval asendatakse kört pudruga, lisatakse memüüs-
se lihapuljong, keedetud või hautatud peenestatud liha või
frikadellid. Muu toit nagu eelmistel päevadel.

Järgmistel päevadel viiakse dieet aegamööda suhkurdia-
beedihaige lapse ealiste normideni, kuid rasvad jäetakse toi-
dust välja 7...10 päevaks.

M i t t e k e t o o t i l i s e h ü p e r o s m o -
l a a r s e k o o m a r a v i s on vaja kasutada kaks
korda suuremaid insuliini- (insuliinitarve on siin väga suur!)
ja bidestillieritud vees lahjendatud hüpotooniliste lahuste
(0,45-% keedusoola- ja 2,5-% glükoosilahus) hulki, võrreldes
samade annustega diabeetilise ketoatsidootilise kooma ravis.
Hüpotoonilisi lahuseid on vaja süstida veeni eriti intensiiv-
selt esimese 2...3 tunni jooksul. Hüpotoonilisi lahuseid ma-
nustatakse kuni naatriumisalduse normaliseerumiseni veres.

H ü p e r l a k t a t s i d e e m i l i n e k o o m a
(mitteketootilise diabeetilise kooma erivorm) tekib suhkur-
diabeedi haigetel lastel väga harva. Seoses insuliini puudu-
liku produktsiooniga pidurdub aeroobne glükolüüs. Piimhappe-
sisalduse kuhjumine veres põhjustab tugevat metabolistlikku
atsidoosi. Hüperketoneemia ja ketoos puuduvad, seetõttu on ka

diabeetilise kooma selle variandi puhul atsetoon uriinis negatiivne. Hüperlaktatsideemilise kooma puhuste metabolistlike häirete korrigeerimiseks on vaja suuremaid naatriumhüdrokarbonaadi annuseid võrreldes ketoatsidoosis haigete alkaliiteraapiaga.

H ü p o g l ü k e e m i l i n e k o o m a .

Kliinilised sümptoomid on tabelis 43 lk. 152. Hüpoglükeemilise kooma ravis süstitakse 40-% glükoosilahust joana veeni eelkooliealistele lastele 20...30 ml ja vanemaealistele 50...100 ml. Tugeva hüpoglükeemia kõrvaldamiseks on vaja 40-% glükoosilahust viia veeni 1...2 ml/kg/dosi. Üledoseeritud insuliin toimib pikaajaliselt, seepärast süstitakse vajadusel glükoosilahust korduvalt, kuni kõik hüpoglükeemia nähud kaovad. Ordineeritakse glükokortikoidhormoone parenteraalselt: prednisolooni 1 mg/kg/dosi või hüdrokortisooni 100...200 mg/dosi. Laps jätab kogu päeva jooksul süsivesikute dieedile: suhkur, mesi, keedis, leib, sai, küpsised, puder, köögivilja- ja puuviljamahlad ning -mehud.

Hüpoglükeemia i n i t s i a a l s e d sümptoomid on kergelt likvideeritavad kiiresti imenduvate süsivesikute viimisega organismi. Lapsele antakse suu kaudu peen- või tüki-suhkrut. Leivas ja saias sisalduvad süsivesikud resorbeeruvad aeglaselt, mistõttu neid ei ole otstarbekas anda.

Hüpoglükeemia raviga peab alustama võimalikult vara, et vältida raske seisundi kujunemist!

INSULIINIPREPARAADID

Ravimpreparaadi		Toime		
toime isaloomustus	nimetus	algne tunnid pärast inj-i	maksimune	keatus tunnid
I. Kiire ja lühiajalise toimeajaga preparaadid	<u>Insulinum pro injectionibus</u>	1 - 2	2 - 4	6 - 7
II. Prolongeeritud toimeajaga preparaadid	<u>Protamin-zinc-insulinum pro injectionibus</u>	2 - 4	6 - 12	16 - 20
	<u>Suspensio insulin-protamini (SIP) pro inj.</u>	2 - 4	8 - 12	18 - 30
	<u>Suspensio zinc-insulini amorphi (A) pro inj.</u>	1 - 1,5	5 - 8	10 - 12
	<u>Suspensio zinc-insulini crystallisati (K)</u>	6 - 8	16 - 20	30 - 36
	<u>Suspensio zinc-insulini (segu A ja K vormist 3 : 7) pro inj.</u>	2 - 4	8 - 10	20 - 24
	<u>Insulinum-B pro inj. (insuliin bis-metüülamiinokinolifinkarbamiidiga)</u>	1	3 - 6	10 - 18

K i r j a n d u s

- Kauf, E., Knöll, G., Spahn, U. Empfehlungen zur Therapie des Coma diabetikum im Kindersalter. - Kinderärztliche Praxis, 1980, 12, 625 - 633.
- Landbeck, G. Monatenschrift f. Kinderheilkunde, 1975, 7, 558 - 560.
- Weinmann, G., Gierthler, U. Thrombolytische Therapie der Verbrauchskoagulopathie. - Kinderärztliche Praxis, 1978, 10, 519 - 522.
- Weißbach, G. Thromboseprophylaxe und -therapie in der Pädiatrie. - Zeitschrift f. die gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete, 1979, 34, 1, 35 - 40.
- Баранов В.Г., Стройкова А.С. Сахарный диабет у детей. Л., 1980.
- Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. - М.: Медицина, 1980, 139-180, 285-313.
- Диабетическая кома. - В учебно-методическом пособии: Эндокринные болезни у детей. М., 1976, 54 - 75.
- Диагностика и лечение пиелонефрита у детей. Методические рекомендации. М., 1979.
- Заболевания почек у детей. Под ред. Студеникина.М., 1977.
- Клиника и лечение диабетической (кетоацидотической) комы у детей. Методические рекомендации. М., 1977.
- Клиническая фармакология. Под ред. В.В.Закусова. М., 1978. 607 с.
- Кузнецова Т.Д., Назарова Н.Б. Исследование внешнего дыхания и газового состава крови у детей. М., 1976. 175 с.
- Лекарственные препараты, разрешенные к применению в СССР. Под ред. М.А.Клюева и Бабаяна Э.А. М., 1979. 351 с.
- Максимович А.З. Прописывание, несовместимость и побочное действие лекарственных средств. Киев, 1974. 159 с.
- Маневич Я.Б. Педиатрическая анестезиология с элементами реанимации и интенсивной терапии. М., 1970.

- Мартынова М.М. Диагностика и терапия диабетической комы у детей. — В трудах института II МОЛ государственного медицинского института. М., 1976, 43 — 47.
- Мачабели М.С. Тромбогеморрагический синдром. — Проблемы гематологии и переливания крови 1981, I, 48 — 55.
- Машковский М.Д. Лекарственные средства. Часть I и II, изд. 8-ое, М., 1977. 1085 с.
- Метелица В.И. Справочник кардиолога по клинической фармакологии. М., 1980. 304 с.
- Михельсон В.А., Маневич А.З. Основы интенсивной терапии и реанимации в педиатрии. М., 1976. 255 с.
- Навашин С.М., Фомина И.П. Справочник по антибиотикам. М., 1974. 377 с.
- Новиков П.Л. Неотложная патогеническая терапия при молниеносных формах менингококковой инфекции у детей. — Педиатрия, 1976, I, 81 — 83.
- Папаян А.В., Цыбульский Э.К. Острые токсикозы в раннем детском возрасте. Л., 1979. 221 с.
- Покровский В.И., Фаворова Л.А., Костюкова Н.Н. Менингококковая инфекция. — М.: Медицина, 1976.
- Реанимация и кардиология. Под ред. Э.Асканаса. Варшава, 1972.
- Руководство по клинической реаниматологии. Под ред. Т.М.Дарбиняна. М., 1974, 257 с.
- Сарылова К.П., Тумаркин Ц.М. Неотложная педиатрия. М., 1966.
- Степанов Э.А., Ширяев Н.Д. Внутрисосудистое свертывание крови у детей. — В монографии: Актуальные вопросы гемостазиологии. Под ред. Петровского В.П., Часова Е.И., Андреева С.В. — М.: Наука, 1981, 215 — 225.

S i s u k o r d

RAVIMITE ANNUSTE TABELID

3

Ravimite (välja arvatud A-nimekirja kuuluvad ained ja antibiootikumid) terapeutilised annused lastele.....	6
A-nimekirja kuuluvate ravimite terapeutilised annused lastele. L. Keres	13
Antibiootikumide terapeutilised annused. L. Keres	15
Antibiootikumide kasutamine vastsündinute ravimisel	20
Sulfaniilamiidide ühekordsed terapeutilised annused. L. Keres	22
Nitrofuraani-, nalidikshappe- ja 8-oksükinoliiniderivaatide terapeutilised annused. L. Keres ...	24
Antimikroobsete ravimite määramine lastele. L. Keres	25
Antimikroobse ravi iseärasused neeruhaigetel. H. Tälli	34
Ravimite kasutamine neeruhaiguste puhul. H. Tälli	37
Antihistamiinsete ravimite terapeutilised üksikannused. L. Keres	38
Antianeemiliste ravimite annustamine. L. Sildver	39
Ekspektorantide kasutamine. L. Keres	39
Inhalatsiooniks kasutatavad aerosoolid. L. Keres	44
Infusioonilahuste kasutamine lastel. L. Keres ..	47
Vajalikud ravimid raskelt haige lapse kiireloomuliseks abistamiseks. H. Tälli	53
Mürgiste ja kangetoimeliste ravimite suurimad ühekordsed ja ööpäevased annused lastele	55

RAVIMITE ANNUSTAMINE MÕNINGATE HAIGUSSEISUNDITE PUHUL

60

Hüpertermia. T. Soo	60
Krambid. T. Soo	63
Neurotoksikoos. L. Keres	70

Anafülaktiline šokk	79
Hingamispuudulikkus. L. Keres	84
Metabolistlik atsidoos. L. Keres	94
Bronhiaalastma hoog. L. Keres	98
Äge kardiovaskulaarne puudulikkus. A. Paves	105
Paroksüsmaalne tahhükardia. L. Tamm	116
Väikpurpur. L. Sildver	121
Sooleparees. L. Boston	134
Äge neerupuudulikkus. H. Tälli	136
Angiospastiline entsefalopaatia ja hüpertoonia nef- riidi korral. H. Tälli	146
Neerukoolik. H. Tälli	148
Suhkurtõvest tingitud teadvushäirete ravi. L. Sild- ver	149
Kirjandus	160

ДОЗИРОВКА ЛЕКАРСТВ ДЛЯ ДЕТЕЙ.
Методическое руководство для студентов медицинского
факультета.
Изд. 5-е, исправл. и дополн.
Составители Лейда К е р е с и др.
На эстонском языке.
Тартуский государственный университет.
ЭССР, 202400, г.Тарту, ул.Пликооли, 18.
Vastutav toimetaja A. Ormiason.
Korrektor L. Jago.
Paljundamisaeg antud 01.04.1983.
Pormaat 60x84/16.
Rotaatoripaber.
Masinakiri. Rotaprint.
Tingtrükipoognaid 9,53.
Arvestusapoognaid 9,05. Trükipoognaid 10,25.
Trükiarv 1000.
Tell. nr. 392.
Hind 30 kop.
TRÜ trükikoda. ENSV, 202400 Tartu, Pälsoni t. 14.

30 kop.